

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 148

LE SYNDROME PARKINSONIEN POST-ENCEPHALITIQUE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1921

PAR

JEAN DAUMAS

Décoré de la Croix de Guerre

Né à Seyne-les-Alpes, le 16 Septembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la thèse	{	MM. DUCAMP, professeur, <i>président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		BAUMEL, professeur.		
		EUZIÈRE, agrégé.		
		LEENHARDT, agrégé.		



MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE L' « ECONOMISTE MERIDIONAL »

14, Rue du Plan d'Agde, 14

—
1921

LE SYNDROME
PARKINSONNIEN POST-ENCEPHALITIQUE
CHEZ L'ENFANT

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

LE SYNDROME
PARKINSONIEN POST-ENCEPHALITIQUE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1921

PAR

JEAN DAUMAS

Décoré de la Croix de Guerre

Né à Seyne-les-Alpes, le 16 Septembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. DUCAMP, professeur, *Président*,
BAUMEL, professeur,
EUZIÈRE, agrégé,
LEENHARDT, agrégé.

Assesseurs.



MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE L' « ECONOMISTE MERIDIONAL »
14, Rue du Plan d'Agde, 14

1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. GILIS.
Histologie.....	VIALLETON.
Physiologie.....	GRYNFELTT.
Physique médicale.....	HEDON.
Chimie biologique et médicale.....	I. BERT.
Botanique et histoire naturelle médicales....	DERRIEN, <i>doyen</i> .
Anatomie pathologique.....	GRANEL.
Microbiologie.....	MASSABUAU.
Pathologie et thérapeutique générales.....	LISBONNE.
Pathologie interne.....	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale.....	N..
Hygiène... ..	VIRES.
Médecine légale et toxicologie.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.....	N..
Clinique chirurgicale.....	DUCAMP.
Clinique obstétricale.....	VEDEL.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	TEDENAT.
Clinique ophtalmologique.....	FORGUE, <i>assesseur</i> .
Clinique des maladies des enfants.....	VALLOIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	MAIRET.
Clinique gynécologique.....	TRUC.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	BAUMEL.
Clinique des maladies des voies urinaires....	ESTOR.
	DE ROUVILLE.
	MOURET.
	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS et RODET.
Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique propédeutique de chirurgie.....	MM. RICHE.
Clinique propédeutique de médecine.....	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards.....	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale.....	ETIENNE.
Accouchements.....	DELMAS (P.).
Pharmacologie.....	GALAVIELLE.
Matière médicale.....	CABANNES.
Stomatologie.....	WATON.

Agrégés en exercice

	MM. LEENHARDT		MM. RICHE.
Médecine... {	GAUSSEL.	Chirurgie {	ETIENNE
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Accouchements {	DELMAS (P.).
	MARGAROT.		GALAVIELLE
Anatomie ... {	DELMAS (J.).	Histoire natur. {	CABANNES.
Chimie. {	MESTREZAT	Physique..... {	PECH.

Examineurs de la thèse :

MM. DUCAMP, professeur.	MM. EUZIERE, agrégé.
BAUMEL, professeur.	LEENHARDT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE BIEN-AIMÉE

*Le souvenir de son affection
si douce ne s'effacera jamais.*

A MON PÈRE

*Bien faible hommage de ma
tendre affection et de ma pro-
fonde reconnaissance pour les
sacrifices qu'il s'est imposés
jusqu'à ce jour.*

A MON FRÈRE
LE DOCTEUR PAUL DAUMAS

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES ONCLES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Qui m'a inspiré le sujet de
mon travail, l'expression de
ma vive et bien sincère re-
connaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE MARSEILLE

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

AVANT-PROPOS

Au moment de soutenir notre thèse de doctorat, une ombre voile le plaisir qu'apporte ordinairement cet événement si attendu, et un sentiment de profonde tristesse atténue la joie que nous espérions autrefois éprouver ce jour-là. Il manque, en effet, à notre bonheur, la présence d'une mère chérie qu'une courte maladie nous a ravie durant la guerre.

Soucieuse, avec notre père, de notre instruction et de notre éducation, son affection, sa sollicitude, son dévouement, furent sans limites et elle méritait, après tous ses généreux sacrifices, d'assister à la réalisation des projets qu'elle avait si souvent caressés durant notre enfance qu'elle fit tout pour rendre heureuse.

Il nous reste heureusement la douce satisfaction de pouvoir offrir ce modeste travail à notre père qui, durant toute son existence n'eut qu'un but: le bonheur de ses enfants.

Certainement, c'est bien peu pour lui témoigner notre amour et notre reconnaissance après tant de sacrifices, mais nous nous efforcerons, au cours de notre carrière médicale, de lui prouver toujours combien sont profonds et durables les sentiments qu'il a fait naître dans notre cœur. Qu'il nous soit permis également d'adresser l'expression de notre vive reconnaissance aux maîtres dévoués qui guidèrent nos premiers pas et nous dirigèrent dans l'art si difficile de la médecine.

Si, avec le temps, nous arrivons à acquérir un peu de cette grande expérience clinique que nous avons si souvent admirée chez eux ; si nous parvenons à améliorer le sort de nos malades et surtout à nous faire aimer d'eux, si, en un mot, nous atteignons le but que nous nous sommes assigné, c'est à l'enseignement de nos maîtres que nous le devons.

Nous aimons à nous rappeler nos débuts à l'école de médecine de Marseille ; l'accueil bienveillant que nous reçûmes dans le service de Monsieur le Professeur Imbert ; ses leçons cliniques toujours si captivantes et nous lui sommes reconnaissant de nous avoir appris, dès le début, à aimer le malade et à fréquenter l'hôpital

Monsieur le Professeur Guérin-Valmale fut aussi pour nous un maître bienveillant dont l'enseignement nous fut des plus profitables durant les deux années au cours desquelles nous avons fréquenté la clinique obstétricale assistant à sa visite, à ses consultations et à ses leçons toujours si suivies par les étudiants et des médecins. Il nous reste maintenant un devoir bien agréable à remplir : c'est celui d'exprimer à notre

maître, Monsieur le Professeur Roger, professeur de clinique neurologique à l'école de Médecine de Marseille, notre respectueuse gratitude et notre profond attachement pour les marques incessantes d'amitié qu'il nous a témoignées depuis deux ans.

Lorsque, rappelé des armées pour reprendre des études, que bien souvent nous avions désespéré de pouvoir terminer un jour, nous fûmes affecté comme assistant dans son service de l'hôpital militaire, il nous accueillit avec une extrême bienveillance et, malgré notre ignorance d'une branche la plus difficile, mais aussi la plus captivante de la médecine, se montra toujours un maître d'une extrême bonté, désireux seulement de nous instruire et de nous faire retirer le maximum de profit de notre passage auprès de lui.

Nous lui devons le sujet de notre thèse, nous lui devons surtout la majorité de nos connaissances médicales et c'est guidé par ses directives et pénétré de ses idées que, dans quelques jours, nous exercerons la médecine, trop heureux, dans les cas difficiles, de faire appel à son savoir et de suivre ses conseils toujours éclairés mais aussi affectueux.

Nous manquerions également à tous nos devoirs si nous n'exprimions ici à Monsieur le Professeur Ducamp, qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider notre jury de thèse, l'expression de notre très respectueuse gratitude.

Durant notre séjour, trop court hélas, dans cette renommée et si accueillante Faculté de Montpellier, nous avons suivi ses leçons cliniques de l'Hôpital Suburbain

et, avec tous nos camarades, en avons recueilli le plus grand profit.

Enfin à la liste déjà longue de ceux qui nous ont aidé durant nos études, il nous faut ajouter Monsieur le docteur Aymès, chef de clinique des maladies nerveuses, à l'Ecole de Médecine de Marseille, qui fut pour nous un maître bienveillant et aussi un ami toujours soucieux de nous être agréable.

Que notre camarade et excellent ami le docteur Reboul-Lachaux, interne du Service de Neurologie, veuille bien aussi accepter nos sincères remerciements pour la complaisance avec laquelle il nous montra les malades et nous aida à recueillir leurs observations.

LE SYNDROME PARKINSONNIEN POST-ENCEPHALITIQUE CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Tous les auteurs sont d'accord, à l'heure actuelle, pour admettre la longue durée de certaines formes d'encéphalite épidémique due à la persistance dans les centres nerveux du virus encéphalitique.

Les observations nombreuses de cas pour lesquels l'affection s'est prolongée durant des mois et même des années ont permis de considérer comme des formes subaiguës prolongées ou même chroniques de la maladie, certaines perturbations paraissant bien parfois être définitives et que l'on avait considérées jusqu'ici comme des séquelles de cette affection du système nerveux.

Ces formes prolongées de l'encéphalite épidémique, ou, comme l'a baptisée SICARD, de la névraxite épidémique, peuvent revêtir divers aspects cliniques.

C'est ainsi que l'on a décrit et que nous avons eu l'occasion d'observer fréquemment, durant notre passage comme assistant militaire du Centre de Neurologie de la XV^e Région et plus tard dans le service de Clinique des Maladies Nerveuses de l'Ecole de Médecine de Marseille, des formes prolongées ayant revêtu, soit le caractère hémiplegique, soit le caractère choréique ou psychique ; soit enfin le caractère Parkinsonien.

Parmi toutes, c'est la forme Parkinsonienne, dont nous avons eu l'occasion de suivre de nombreux cas, qui nous a le plus particulièrement intéressé.

Cette forme Parkinsonienne de l'encéphalite épidémique a été surtout étudiée et décrite chez l'adulte ; il nous a paru intéressant de l'étudier chez l'enfant, en raison de la rareté d'un pareil syndrome dans le jeune âge et aussi de son évolution si curieuse chez ces jeunes êtres. De plus, recherchant les observations de Parkinson infantile publiées antérieurement dans la littérature médicale, nous avons essayé de rechercher si l'élément infectieux n'avait pas joué parfois un rôle dans l'étiologie de cette étrange affection. C'est ici le cas de rappeler les paroles de BRISSAUD, recueillies dans ses leçons sur les Maladies nerveuses. « La maladie de Parkinson est une de ces affections qui renferment encore tant d'inconnu ; elle reste pour nous un problème si absolument inexplicable que nous y sommes sans cesse ramenés par l'attrait du mystérieux. Tous les faits qui peuvent contribuer à nous éclairer sur son essence même méritent donc d'être enregistrés avec soin ».

Nous avons adopté pour la rédaction de notre thèse le plan suivant : Après avoir retracé rapidement l'histoire des Syndromes Parkinsoniens post-encéphali-

tiques, nous reproduirons les observations qu'a bien voulu nous autoriser à publier notre maître M. le Professeur ROGER, observations prises, dans son service de l'Hôtel-Dieu ou recueillies par lui dans sa clientèle.

Nous ajouterons à ce chapitre le résumé de quelques-unes des observations recueillies dans la littérature médicale au cours de l'épidémie récente d'encéphalite épidémique.

L'étude clinique du syndrome Parkinsonien chez l'enfant fera l'objet de la troisième partie de notre travail ; la quatrième sera consacrée à l'évolution de cette affection, la cinquième à l'étude des lésions anatomiques ; la sixième au diagnostic et pour terminer, enfin, nous disons un mot du traitement, trop souvent décevant hélas ! d'une affection dont la marche nous a semblé presque toujours vouloir être irrémédiablement progressive.

CHAPITRE PREMIER

Historique des « Syndromes Parkinsoniens Post-Encéphalitiques »

Durant le mois d'avril 1917, CRUCHET (de Bordeaux) a eu le rare mérite de décrire à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une épidémie d'encéphalomyélite subaigüe observée par lui aux armées (durant les années 1915, 1916 et 1917) et d'attirer l'attention sur le polymorphisme de la maladie.

Comme nul n'est prophète dans son pays, la plupart des auteurs français n'ont pas manqué de rapporter cette découverte à ECONOMO (de Trieste) qui a surtout insisté sur la forme léthargique de cette affection et lui a donné son nom.

L'apparition de nouveaux cas en différents points du globe allait bientôt en permettre la description et l'étude détaillée et mettre à la mode cette affection qui, par ses modalités cliniques si variées, sa persistance et les désordres graves qu'elle a souvent provoqués, a si vivement passionné les neurologistes.

En France, c'est NETTER qui, en mars 1918, attira

le premier l'attention sur cette maladie et consacra à son étude d'importants travaux.

Bientôt de nouveaux cas sont constatés et décrits non seulement à Paris, mais dans différentes villes de Province (Lyon, Montpellier) et Alger.

A Marseille, dès le mois de juin 1919, le Professeur OLMER publie dans le numéro du 15 juin, du *Marseille Médical* « l'Etude clinique de deux cas d'encéphalite léthargique observés à Toulouse ». Un mois après, MM. ODDO et BOULAKIA en publient un nouveau cas à la Réunion Médico-Chirurgicale de la XV^e Région, suivis bientôt de nouvelles communications des Professeurs ROGER et AUDIBERT.

Les syndromes parkinsoniens sont contemporains des premiers cas d'encéphalite et nous les voyons apparaître dans la littérature médicale aux mêmes dates, leur nombre se multipliant bientôt pour atteindre le maximum durant l'hiver 1919-1920.

C'est ECONOMO qui, le premier, en 1917, décrit chez une jeune fille atteinte d'encéphalite « un aspect spécial rappelant celui des Parkinsoniens », aspect qui a retenu son attention.

En Angleterre, dans le courant de l'année 1918, BUZZARD, BATTEN, HALL, SMITH, WEBER, WILSON en fournissent quelques observations.

En France, MM. Pierre MARIE et CHAUFFARD en publient chacun un cas.

Un peu plus tard, en novembre 1918, Pierre MARIE et Mlle LEVY notent chez deux de leurs malades « une raideur généralisée et une fixité pseudo Parkinsonienne du regard et de la face... l'un d'eux, suivi plus d'un an, voit sa raideur s'accroître de plus en plus.

En 1920, SICARD et BOLLAK (Société Méd. Hôp., 20 février 1920), CLAUDE (Société Méd. Hôp., 21 février

1920), DUBOURG et DU COQUET (Gaz. Hebd. Soc. Méd. de Bordeaux, février 1920), étudient également les attitudes figées et la forme myotonique de l'encéphalite pouvant aboutir au Syndrome Parkinsonien.

A la même époque, à Marseille, dans une série de communications avec présentations de malades faites à la Commission scientifique du Comité Médical des Bouches-du-Rhône, dans une autre communication adressée à la Société de Neurologie (février 1920) (1) ainsi que dans un article de la Presse médicale sur les « petits signes de l'encéphalite léthargique », notre maître, le Professeur ROGER, insistait sur la fréquence du faciès et de l'attitude Parkinsonienne dans l'encéphalite, déclarant que cet aspect spécial qu'il avait rencontré si souvent chez ses malades, ne tenait pas encore dans les livres classiques la place à laquelle il avait droit.

Avec MEDEA, il est frappé par l'aspect sérieux de ces cas et déjà formule des réserves quant à l'évolution et la durée de ces syndromes présentant, malgré la jeunesse des sujets dans plusieurs cas, la plus grande ressemblance avec la maladie de Parkinson proprement dite.

Enfin, il convient également de citer les travaux de l'Ecole Montpelliéraine concernant ce sujet et, parmi ceux-ci, les communications de MM. LEENHARDT et BLOUQUIER DE CLARET (Soc. des Sciences Méd. de Montpellier, 4 juin 1920) et de M. L. RIMBAUD (Soc. des Sciences Méd. de Montpellier, 25 février 1921).

(1) Cette communication, par suite d'un oubli ou d'une erreur de transmission n'a pas été toutefois inscrite dans les Bulletins de la Société.

Cependant, si dès le début tous les signes de ce syndrome avaient été décrits et détaillés avec soin, ce n'est qu'en 1920, alors que l'on connaît mieux son évolution et son pronostic, que l'on étudie ses rapports avec la maladie de Parkinson.

Pour MM. SICARD et BOLLAK, il s'agit là d'un « faux Parkinson », distinction que les auteurs établissent en se fondant sur l'évolution différente, toujours progressive de la maladie de Parkinson, parfois stationnaire ou même régressive dans les syndromes post-encéphalitiques.

Dans une communication à l'Académie de Médecine, M. Pierre MARIE et Mlle LEVY formulent les mêmes conclusions, la paralysie agitante et les syndromes Parkinsoniens étant pour ces auteurs : « deux entités morbides différentes non seulement dans leur aspect clinique, mais dans leurs lésions anatomiques et dans leur nature ».

M. SOUQUES, au contraire, soutient, à la même époque, l'identité probable des deux affections et plus tard, en juin 1921, à la Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris, affirme l'existence des maladies de Parkinson vraies, consécutives à l'encéphalite.

Dans une de ses leçons sur la maladie de Parkinson, le Professeur ROGER, de Marseille, s'exprimait également en ces termes :

« En réalité, ni l'étude détaillée des divers signes qui ont été donnés comme différentiels, ni le mode de début, ni l'évolution, ne montrent de distinction essentielle entre l'ancienne paralysie agitante et le syndrome Parkinsonien post-encéphalitique ».

Cette opinion, qui semble à l'heure actuelle avoir réuni la majorité des suffrages, est celle à laquelle nous nous rallions.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Il s'agit ici d'un garçon de 15 ans qui, en février 1920, fut atteint d'encéphalite (avec somnolence, mouvements choréomyocloniques et troubles oculaires) diagnostiquée et traitée par M. le Professeur BOINET. Ultérieurement, ce malade fut examiné par M. le Professeur ROGER et hospitalisé dans son service.

L'observation de la période aigüe de l'affection ayant fait l'objet, avec quatre autres, d'une communication de MM. BOINET et PETIT au Comité Médical, des Bouches-du-Rhône, nous empruntons au *Marseille Médical* de juin 1920 (page 624 et suivantes), la première partie de notre observation.

Syndrome de rigidité Parkinsonienne des plus accentué (raideur généralisée, trismus avec sialorrhée, tremblement de la tête et des membres, impulsions à courir, dysarthrie entraînant presque le mutisme avec tachyphémie intermittente et modification du caractère), chez un ancien encéphalitique.

Evolution rapidement progressive.

CH... Ange, 15 ans, apprenti mécanicien.

Le malade a des antécédents tuberculeux : un père mort de tuberculose, un frère mort en bas âge de méningite.

Il présente, le 20 février 1920, un état infectieux grippal à début brusque avec température peu élevée, quelques râles

congestifs à l'auscultation des poumons et des symptômes d'encéphalite épidémique.

On constate, en effet, un état d'assoupissement prononcé avec somnolence, sans perte de connaissance. Les membres supérieurs et inférieurs sont animés de petits mouvements convulsifs localisés à forme choréique ; il existe des troubles oculaires caractérisés par de la paresse et de la lenteur dans les mouvements des yeux, du nystagmus et un défaut léger de convergence de l'œil droit. Pas de raideur de la nuque, le signe de Kernig est négatif. Le pouls est rapide. La température de 38°5.

Le 23 février 1920, l'état cérébral paraît s'aggraver, l'assoupissement est plus prononcé ; les secousses myocloniques s'accroissent encore. Une ponction lombaire donne 20 cm 3 de liquide céphalo-Rachidien clair qui s'écoule en gouttes pressées. Cette ponction est suivie d'une injection intra-rachidienne de 10 cm 3 d'électrargol. On renouvelle cette injection les jours suivants.

Le liquide Céphalo-Rachidien, examiné au laboratoire départemental, ne donne aucune des réactions de la tuberculose.

Le 26 février, l'état s'améliore, la température baisse à 38°. L'excitation du malade est moins vive. Les mouvements convulsifs persistent, mais avec moins d'intensité. Le malade a pu prendre quelques heures de repos dans la nuit.

Le 27 février, l'amélioration s'accroît, la température est à 37°. Le pouls s'est ralenti. Les signes oculaires ont disparu, il n'existe presque plus de mouvements cloniques. On ne note que quelques secousses musculaires, lorsque le malade veut s'asseoir dans son lit ou lorsqu'il essaye de faire des mouvements.

Les jours suivants, la guérison semble s'affirmer, la convalescence est longue et ce n'est que peu à peu, que le malade retrouve son état de santé antérieur.

Le 2 décembre 1920, le malade, qui a rechuté depuis le mois d'octobre, rentre à l'Hôtel-Dieu, dans le service des Maladies Nerveuses.

Il déclare que vers le 15 octobre, alors qu'il marchait d'une façon presque normale, il a fait une chute sur la région trochantérienne droite ayant provoqué d'abord une petite plaie contuse s'étendant bientôt et atteignant par la suite les dimensions de 20 cm de longueur sur 10 cm de largeur.

Actuellement, la plaie est en voie de cicatrisation depuis un mois et présente une surface bourgeonnante de 6 cm de long sur 3 cm de largeur.

Le malade met sur le compte du traumatisme la rechute notée depuis octobre, mais il semble bien que déjà, à cette époque, le malade soit tombé en raison d'une parésie légère du membre inférieur droit.

EXAMEN. — 1° *Habitus extérieur* : Faciès atone de façon à peu près permanente, mais le malade peut sourire cependant.

Présente de la sialorrhée constante.

Démarche un peu enraidie à petits pas, la tête légèrement fléchie sur le thorax, les épaules un peu voutées, les bras accolés au tronc en demi-flexion avec léger tremblement de l'avant-bras et de la main droits.

A noter une grande difficulté pour exécuter, tant avec une main qu'avec l'autre, les actes un peu délicats (tels que boutonner et déboutonner les vêtements, porter la fourchette aux lèvres, nouer une cravate). Même lenteur dans l'acte de s'asseoir. Perte des mouvements automatiques.

Pas de signes méningés.

Motilité. — *Membres inférieurs* : Pas de troubles de l'équilibre. Epreuve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc négative. Assez bonne stabilisation. Dans l'épreuve de la position gynécologique, la jambe droite, siège du traumatisme, retombe plus vite et est maintenue par des efforts musculaires très visibles.

Réflexes. — 1° tendineux (Achilléens, rotuliens) normaux ; 2° cutanés (plantaires en flexion, crémastériens) normaux.

Pas de troubles de la sensibilité.

Tronc. — Légère raideur musculaire.

Réflexes abdominaux normaux.

Sensibilité normale.

Membres supérieurs : Diminution nette de la force musculaire, surtout à droite. Pas de contractions fibrillaires.

Léger tremblement.

Légère adiadococinésie pour la main droite.

Pas de dysmétrie nette.

Réflexes stylo-radial et tricipital normaux.

Sensibilité subjective et objective normales.

Face. — Atonie musculaire un peu plus nette à gauche avec difficulté de faire la grimace du même côté. Quelques contractions trémulantes des lèvres à gauche. Sensibilité normale.

Yeux. — Pas de troubles de la musculature oculaire. Pupilles égales, régulières et contractiles.

Appareil digestif. — Difficulté de la déglutition. Engouement fréquent. Pas de troubles digestifs.

Appareils respiratoire et cardio-vasculaire : normaux.

Appareil génito-urinaire : normal.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Trophicité et vaso-motricité normales.

Par la suite, les symptômes ci-dessus décrits n'ont aucune

tendance à regresser. C'est ainsi que le 28 janvier 1921, on note : Faciès toujours figé ; attitudes stéréotypées ; gêne dans l'acte de la déglutition persistante. Légère hémi-contracture avec hémi-tremblement droit.

Traitement : Tartrate, borico-potassique. Scopolamine.

Abcès de fixation.

Le malade quitte le service peu de temps après.

Est revu à la consultation le 30 mai 1921. L'attitude Parkinsonienne s'est accentuée. Le malade marche la tête penchée sur la poitrine; les épaules inclinées en avant. La flexion des hanches et des genoux est difficile. Aspect soudé caractéristique de tout le corps.

Salivation abondante. Tremblement accentué surtout à la main droite (on dirait que l'enfant compte de la monnaie) mais existant aussi à gauche.

Alors qu'il a une grande difficulté à marcher, il arrive parfois que le malade se mette spontanément à courir dans la chambre.

Le malade ne répond à aucune question.

Le sommeil est meilleur depuis l'abcès de fixation.

On prescrit des injections de cacoïlate de soude à 0 gr. 20 durant vingt jours.

Le 8 juillet 1921, nous nous rendons dans un village de la banlieue de Marseille, où le malade habite actuellement avec sa famille, pour l'examiner à nouveau et noter son état actuel.

L'aspect du petit malade est lamentable : étendu immobile sur son lit, les jambes fléchies sur les cuisses, les avant-bras reposant sur l'abdomen et secoués par un tremblement d'assez grande amplitude, lent mais continu ; il a le visage recouvert d'une gaze pour le protéger des mouches qu'il ne peut plus chasser.

Le regard est d'une fixité surprenante, les yeux sont privés de tous mouvements, les paupières ne les recouvrent presque jamais. Le faciès revêt un caractère de sévère gravité qui impressionne chez un si jeune sujet. Notre visite pourtant inattendue n'a pas apporté la moindre modification dans la mimique du malade qui, indifférent, nous regarde, laissant écouler en abondance sa salive au niveau des commissures labiales.

La flexion de la tête sur la poitrine s'est exagérée et il faut un effort notable pour la redresser un peu. On constate de plus un trismus très marqué, obligeant les parents de l'enfant à écarter les arcades dentaires avec le manche d'une cuillère pour l'alimenter.

La bouche est pleine encore d'aliments absorbés la veille, logés dans les sillons jugo-alléolaires ; les mouvements de déglutition étant excessivement difficiles.

La langue est le siège de contractions fibrillaires constantes, tandis que la lèvre inférieure, à gauche surtout, présente des mouvements de trémulation nets.

La raideur musculaire est à tel point généralisée que lorsque nous soulevons les jambes du malade, nous le relevons lui-même en bloc.

Aidé d'une sœur qui le garde sans cesse pendant que les parents sont au travail, nous essayons de le lever et de le faire marcher.

Après l'avoir soutenu un moment, le malade avance lentement, à petits pas, les cuisses fléchies sur la jambe, les coudes pliés contre le tronc, les avant-bras, les mains et la tête secoués par un tremblement assez vif. Petit à petit, la vitesse de la marche s'exagère et, brusquement, l'enfant va s'abattre sur une chaise située à dix mètres environ de son lit, tandis que son visage se colore d'une ~~rougeur~~ rougeur très intense.

La sœur du malade nous raconte que la même scène se reproduit chaque fois qu'on le lève pour « le déraidir un peu ».

Invité à s'asseoir, l'enfant s'effondre comme une masse sur une chaise avec laquelle nous pouvons effectuer la manœuvre du renversement en arrière de Souques, qui est franchement positive.

Lorsque nous lui disons de se recoucher, il se précipite en arrière sur le lit, qui est très bas, la force de la chute lui permettant de relever ses jambes jusqu'au milieu du lit et de se coucher ensuite au milieu en roulant sur le côté.

Le malade ne peut se coucher sans effectuer cette manœuvre qui, bien que les parents aient choisi à dessein un lit très bas, ne réussit pas toujours ; si bien que, s'étant levé plusieurs fois durant l'absence de sa sœur et ayant voulu se recoucher ensuite, on l'a trouvé parfois étalé sur le sol, au pied de son lit.

Il convient de noter aussi les troubles survenus du côté du caractère qui est devenu très désagréable et à ce propos la sœur nous raconte un fait intéressant : Il y a quelques jours, en proie contre son frère à un accès de colère, le malade a brusquement retrouvé l'usage de ses jambes, et l'a poursuivi jusque dans un petit jardin contigu à l'habitation, avant de s'affaler sur le sol.

Notons encore que l'enfant est plongé dans un mutisme à peu près continu, faisant parfois entendre quelques grognements plutôt que de véritables paroles.

Cependant, vers la fin de notre visite, et après de visibles efforts, il parle un peu mieux, et nous raconte lentement une histoire relative à son séjour à l'hôpital.

Sa sœur nous dit aussi qu'un soir, à la plus grande stupéfac-

tion de tous, il leur a répété assez vite et avec une ébauche de sourire, une histoire drôle contée par une voisine qui était venue le voir dans la journée.

Nous n'avons noté aucun trouble des principales fonctions, si ce n'est une légère anorexie. Les appareils respiratoire et cardio-vasculaire sont normaux.

Pouls, 72. — Température, 37°1.

Les réflexes tendineux sont vifs mais égaux.

Les réflexes plantaires, crémasteriens et abdominaux, également normaux.

Pas de Babinski, pas de clonus du pied ni de la rotule.

Pas de troubles des réservoirs.

Une analyse d'urine pratiquée le même jour n'a révélé ni albumine ni sucre.

OBSERVATION N° 2

Due à l'obligeance de M. le Professeur ROGER

Encéphalite aiguë épidémique à début algomyoclonique et délirant (délire des grandeurs), puis léthargique. — Syndrome Parkinsonien s'étant surtout accusé au cours d'une réviviscence hivernale.

SANT... Barthélémy, 13 ans, domicilié à Propriano (Corse).

Le 23 février 1920, cet enfant éprouve une douleur très vive dans la région précordiale et la racine du membre supérieur gauche en même temps que s'installe un délire constitué par des idées de grandeur (ce jeune malade veut suppléer ses parents, qui n'auront plus besoin de travailler). Puis apparaissent des secousses myocloniques généralisées.

Cet état très aigu dure cinq jours, et est suivi d'une période de somnolence accentuée pendant quarante jours, accompagnée de fièvre oscillant aux environs de 38°5 buccale.

Le tableau est tellement caractéristique que le diagnostic d'encéphalite léthargique est porté par le Médecin traitant et divers médecins consultants qui n'avaient cependant jamais eu l'occasion d'observer des cas pareils.

Ce diagnostic est confirmé par l'absence de réactions méningées notables (ponction lombaire pratiquée vers le milieu de la maladie).

Etant donné l'état de léthargie du malade, les parents n'ont pas souvenir s'il y a eu paralysie oculaire.

Lorsque l'enfant sort de cet état, il reste une dizaine de jours

sans parler, comprenant ce qu'on lui dit et serrant la main à son entourage quand il veut répondre de façon affirmative à une question.

Quand il commence à se lever, il offre un aspect légèrement figé avec cou raide et penché en avant. Il peut aller et venir et même courir, se mêlant aux jeux des camarades. Mais, en octobre, assez rapidement, les symptômes de rigidité s'accroissent.

Quand nous le voyons, le 20 décembre 1920, nous constatons une attitude parkinsonnienne des plus nette : faciès atone, coudes collés au corps, tête fléchie, corps légèrement penché en avant, raideur des quatre membres et du tronc sans véritable parésie. Pas de signes de la série pyramidale, dysphagie nette, légère tendance à la somnolence. Pas de troubles de l'intellect.

Des nouvelles données oralement par son Médecin traitant, Dr MARIANI, le 3 juillet 1921, il résulte que l'état figé est de plus en plus accentué, que le malade dont le cou, la tête et les membres inférieurs se fléchissent de plus en plus, se déplace de plus en plus difficilement. Il reste immobilisé la plus grande partie de la journée dans un fauteuil. Il a toujours de la dysphagie. De temps en temps, il offre un tremblement des extrémités à petites oscillations.

Les divers traitements prescrits : scopolamine, cacodylate de soude n'ont pas eu d'effet sur l'évolution progressive de ce cas.

OBSERVATION N° 3

Recueillie en ville par M. le Professeur ROGER

Syndrome héli-Parkinsonien fruste consécutif à une encéphalite épidémique méconnue à forme atténuée

L..., 16 ans.

Antécédents personnels.— Sujet à tempérament nerveux ayant présenté des bronchites récidivantes.

Antécédents héréditaires. — Père et mère nerveux.

Au début d'avril 1920 ; syndrome pour lequel le médecin traitant ne paraît pas avoir porté de diagnostic précis et caractérisé par une somnolence le jour, de l'agitation la nuit et une légère fièvre.

Pas de diplopie, ni de parésie de l'accommodation.

Un mois après le début, légère parésie des membres supérieur et inférieur droits avec tremblement léger et héli-spasme facial intermittent. Au moment de la convalescence, quand le malade s'est mis à écrire, il présentait une écriture microscopique.

Fin mars 1921, quand nous examinons le malade, il se plaint d'un syndrome de raideur persistante qui l'empêche de se mobiliser aussi bien qu'autrefois et prédomine dans la moitié droite du corps. Cette raideur apparaît nettement dans la marche et lors de la mobilisation passive des membres droits. La main droite offre un tremblement minime du type Parkinsonien existant au repos, disparaissant par l'acte.

Le faciès est un peu figé ; les parents ont remarqué eux-mêmes une motilité du visage moindre qu'antérieurement.

La parole est légèrement scandée, les réflexes sont vifs aux quatre membres, vivacité ne s'accompagnant ni de clonus ni de Babinski.

La force du membre supérieur droit est un peu moins marquée que celle du côté gauche.

Poumons et appareil cardio-vasculaire normaux.

Au point de vue intellectuel, pas de modifications.

Le jeune homme a pu passer son baccalauréat à la section d'octobre 1920 et travaille à l'heure actuelle d'une façon assez suivie.

Des nouvelles reçues en juillet 1921, il résulte que l'état du malade ne s'est pas modifié et que le tremblement présente toujours le même caractère.

OBSERVATION N° 4

Due à l'obligeance de M. le Professeur ROGER

Attitude parkinsonienne avec mouvements anormaux localisés d'abord au membre supérieur droit, ayant atteint ultérieurement le membre supérieur gauche, et secousses de l'hémi-face gauche, consécutifs à une encéphalite choréoléthargique.

BRU... Jules, 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Quatre frères ou sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Aurait eu la rougeole lorsqu'il était tout petit ; grippe légère en 1918. Enfant doux et intelligent avant sa maladie.

Début brusque, en février 1920, par des mouvements choréiques de la face, puis du délire aigu avec fièvre, vive agitation et mouvement des membres pendant cinq jours. Durant la nuit demandait à boire à chaque instant et buvait beaucoup. A cette

période d'agitation aurait succédé une période de calme avec assoupissement et somnolence pendant dix jours... jamais de diplopie, d'après les parents. Urinait au lit et aurait continué à le faire si, par la suite, sa mère n'avait continué jusqu'ici à l'éveiller régulièrement deux fois par nuit.

Lorsqu'il a commencé à se lever, sa démarche ne présentait pas l'allure automatique.

Le 17 janvier 1921, le malade est vu à la consultation des maladies nerveuses, à l'Hôtel-Dieu, où l'on note les renseignements suivants :

« Aspect figé de la face et du corps. La tête et le thorax étant penchés en avant.

Les lèvres exécutent des mouvements de lapin, mouvements anormaux de la main droite. Assis, le malade paraît somnolent, durant la marche, l'aspect semble un peu plus éveillé, mais perte des mouvements automatiques des bras, les coudes restant accolés aux côtés. Intelligence assez vive.

MOTILITE. — *Face.* — Quelques secousses myocloniques de l'hémi-face gauche pendant que l'enfant fait la grimace.

Yeux. — Clignotement volontaire et alternatif des paupières (tic ?) Pupilles régulières égales et contractiles. Pas de nystagmus.

Langue. — Tremblement fibrillaire. — Dysarthrie légère. — Sialorrhée abondante.

Membres supérieurs. — Réflexes normaux et égaux. Pas d'adiadocinesie. Pas d'incoordination.

Traitement prescrit : cacodylate de soude : 3 injections à 0.10, trois à 0.20, huit à 0.30.

Le 31 janvier, légère amélioration.

Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

On conseille de continuer pendant quinze jours les injections de cacodylate.

Le 7 février. — Pas d'amélioration nouvelle. Aspect toujours aussi figé, clignotement des yeux permanent à la manière des myopes, s'accroissant dans les efforts d'attention visuelle... Lèvre inférieure en protusion légère sans secousses de l'orbiculaire ; ni contractions fibrillaires.

Tendance marquée à maintenir la tête inclinée sur la poitrine et sialorrhée abondante. Le malade chantonne tout en exécutant les actes qu'on lui commande, chantonnement qu'il exagère si on insiste pour lui en faire hâter l'accomplissement.

Tendance à l'acrocyanose avec hypothermie des mains attribuable à la stéréotypie d'attitude des membres supérieurs maintenus toujours tombants.

Pas de troubles de l'accommodation. Pupilles normales.

Réflexes tendineux (achilléens, rotuliens, antibrachiaux et oléocraniens) normaux.

Réflexe plantaire en flexion.

Pas de troubles parétiques du facial.

Sensibilité objective et subjective normales.

Léger tremblement, à forme de mouvement de pianotement, des doigts de la main droite.

Traitement. — Belladonne, 1 centigr. matin et soir pendant quinze jours.

Le 21 février. — On note une très légère diminution de l'attitude Parkinsonienne et du mouvement de pianotement de la main droite.

Le 4 avril. — Etat stationnaire. L'état général s'est amélioré, mais les mouvements anormaux de la main droite persistent et, de plus, tendance aux attitudes catatoniques.

On prescrit le bromhydrate de cicutine à la dose de 1/2 milligramme durant six jours, puis un milligramme. — Pas d'amélioration.

Le 30 avril. — Etat à peu près analogue. Bonne mémoire pour les faits anciens et récents. Tendance à vouloir parler sans cesse et à ne plus s'arrêter si on le laisse commencer. Au bout d'un moment, la salive s'accumule en abondance dans la bouche et l'enfant ne peut plus parler distinctement.

Reste assoupi à la maison dans la journée, mais, vers le soir, est plus impatient et fait des grimaces. Est souvent agité la nuit et crie. Urinerait toujours au lit, la nuit, si sa mère ne prenait soin de l'éveiller. Attitude toujours penchée en avant, surtout du côté gauche.

Au repos, clignotement des paupières. Faciès figé inexpressif. La sialorrhée est moins intense qu'il y a huit jours. Par moment, mouvement de pianotement des doigts sans prédominance d'un côté.

Balancement des jambes prédominant au membre inférieur gauche, l'enfant s'amusant à racler la pointe du pied par terre. Dans la station debout, persistance de l'attitude d'inclinaison à gauche, surtout en avant, avec entraînement net qui serait suivi de chute si on ne retenait pas le malade, qui doit être maintenu lorsqu'il fait sa toilette. Par contre, pendant la marche, aucune tendance à tomber, jamais de chute, même pendant la course, qui est assez facile, mais la pointe du pied accroche fréquemment le sol.

A noter aussi une tendance à se déplacer constamment vers la gauche quand on l'accompagne dans la rue en le tenant par

la main, il finit par se placer devant la personne qui l'accompagne, si celle-ci est à sa gauche.

Membres supérieurs. — Raideur musculaire du membre supérieur gauche, qui est collé au tronc, le coude en demi-flexion. A droite, le pianotement est plus fréquent ; les mouvements sont normaux.

Membres inférieurs. — Ni Babinski, ni clonus, ni modification des réflexes.

Face. — Hémi-spasme facial gauche net dans « la grimace à gauche ».

Langue. — Quelques secousses fibrillaires.

Yeux. — Normaux, sauf le clignotement.

Appareil digestif. — Constipation.

Urines. — Le malade urine au lit. Pas de sucre ni d'albumine.

Appareils respiratoire et cardio-vasculaire normaux.

Etat général. — Joues roses. Le malade a nettement engraisé par rapport à son poids avant la maladie et l'augmentation qui s'est accentuée après le traitement (cacodylate), était déjà très nette avant. — On n'a jamais noté de hoquet.

Rachicentèse pratiquée le 3 mai 1921.

Liquide céphalo rachidien clair.

Albumine : 1 subdivision 1/4 à peine au rachi-albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE, après 24 heures.

Lymphocytes : 0,8 par mm 3.

Réaction de B. W. faiblement positive.

Le malade quitte l'hôpital le 7 mai pour se retirer à P... (Vaucluse) où il continue le traitement au cacodylate, auquel on a ajouté une potion à l'acide phosphorique et au Phosphate de soude.

Les nouvelles données ultérieurement par la famille n'indiquent aucune amélioration sensible.

Le 7 juillet 1921, nous avons l'occasion de revoir le malade.

Le faciès est toujours atone et sans expression. L'enfant regarde fixement pendant plusieurs minutes des objets quelconques sur lesquels son regard se porte au hasard. La tête est toujours légèrement fléchie sur la poitrine, le tronc incliné en avant.

Les coudes sont accolés contre le thorax, l'avant-bras droit fléchi sur le bras, la main présentant des mouvements stéréotypés de pianotement.

Attitude soudée caractéristique durant la marche, qui est rapide, tendance légère à l'antépulsion. La salivation et la somnolence ont disparu, mais la difficulté de porter l'attention sur un sujet sérieux est toujours grande.

L'accomplissement des actes les plus simples est lent et difficile. Spasmes des paupières durant la lecture. On note aussi une grande rapidité de la parole qui, parfois, provoque un bégaiement.

L'enfant, qui était très doux avant sa maladie, a maintenant un caractère très difficile. Durant l'examen, il reste difficilement tranquille et ses parents nous disent qu'il est pris d'un fréquent besoin de courir qui nous permet de constater la perte des mouvements automatiques du bras gauche pour lequel le signe du moulinet est aussi positif. Dans le renversement brusque du tronc en arrière, le malade étant assis, on constate que la jambe gauche reste immobile (signe de la chaise de Souques).

Les réflexes rotuliens sont normaux et égaux des deux côtés ainsi que les réflexes achilléens.

Réflexes plantaires en flexion. Pas de Balinski, ni de clonus du pied et de la rotule. Pas de signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Pas de dysmétrie ni d'adiado-cocinésie.

Face. — Pas de signes de parésie faciale.

Tremblement fibrillaire de la langue.

Pupilles égales régulières et contractiles.

Appareil respiratoire : normal.

Légère perte de poids par rapport au mois dernier.

Réflexe oculo-cardiaque légèrement inversé ; le pouls passe de 90 à 98.

On ne note plus d'incontinence des urines qui ne renferment ni sucre, ni albumine. Pas de troubles vaso moteurs ni trophiques.

La cinquième observation, reproduite dans notre thèse, et déjà publiée par notre Maître M. le Professeur ROGER, dans son mémoire sur l'Encéphalite Epidémique et dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* du 21 mai 1920, concerne un enfant de 8 ans, vu par lui en avril 1920 pour un reliquat hémio-clonique alterne « hémispasme facial gauche et secousses incoordonnées du membre supérieur droit » consécutif à une encéphalite aigüe délirante puis somnolente avec ptosis, strabisme, trismus et parésie faciale.

Chez ce petit malade, notre maître a vu évoluer ultérieurement un syndrome Parkinsonien net pour lequel il a été hospitalisé dans son service de l'Hôtel-Dieu, où nous avons pu l'examiner.

OBSERVATION N° 5

Encéphalite infantile à début délirant avec somnolence à la convalescence et reliquat hémimyoclonique persistant. Plus tard, apparition d'un syndrome Parkinsonien avec hémi-parésie et hémi-contraction droites et instabilité psychique allant toujours s'accroissant.

UTCH... Louis, 8 ans.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, pas de convulsions dans le jeune âge ; rougeole et coqueluche non compliquées d'accidents nerveux.

Antécédents héréditaires. — Pas de frère ni de sœur, pas de fausse couche chez la mère.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à la fin de janvier 1920, à Barcelone. L'enfant est pris, une nuit, d'agitation incessante avec fièvre, strabisme et diplopie ; il dit « je vois deux papas, deux mamans ». Le médecin espagnol qui suit l'évolution de ce cas, aurait éliminé un diagnostic de méningite en raison de l'absence de vomissements, de céphalée et de raideur et aurait parlé d'attaque cérébrale.

L'agitation et le délire cessent au bout de deux jours et le petit malade tombe dans une somnolence continue qui frise presque le coma ; on est obligé de l'alimenter avec un biberon.

La température se maintient entre 38° et 39° pendant trois semaines, n'atteignant 40° qu'un seul jour. La constipation persiste durant toute la période fébrile.

Même après la chute thermique, l'enfant reste somnolent. On est obligé de le secouer pour qu'il mange et pour qu'il réponde aux questions qu'on lui pose. On remarque alors un ptosis net de l'œil gauche et de la difficulté à ouvrir la bouche.

Au début de mars, après sa rentrée en France, l'enfant est pris, uniquement la nuit, de mouvements spasmodiques brusques, indolores, du membre supérieur droit et de l'hémiface gauche.

Quand nous le voyons, le 14 avril, ces secousses persistent, à caractère toujours nocturne.

Nous ne constatons aucun des petits signes d'hémi-parésie ni d'hémiasynergie droites dans le membre où siègent les secousses, mais une parésie faciale gauche avec quelques contractions spasmodiques de la commissure labiale gauche quand le malade rit ou parle. Il n'y a pas de paralysie oculaire actuelle. Nous remarquons en outre, un déficit intellectuel ; (l'enfant ne sait plus ni lire, ni écrire) et des modifications du caractère, devenu plus irritable.

Le malade est revu le 6 janvier 1921.

Il présente à cette époque un aspect figé de la face ; le regard est inexpressif, la tête et les épaules inclinées en avant. La main droite est maintenue appliquée contre la racine de la cuisse droite et animée d'un léger tremblement.

Motilité. — La station debout est difficile, l'enfant a toujours tendance à tomber en avant et à droite.

Il ne peut plus courir et marche difficilement, le corps penché en avant, les pieds un peu écartés, traînant légèrement la jambe droite. Le membre supérieur droit est ballant.

Antépulsion nette lorsque le malade n'est pas soutenu.

Membre inférieur droit. — Légère contracture sans atrophie. Réflexes normaux, pas de Babinski.

Membre supérieur droit. — Raideur musculaire assez marquée, force très diminuée.

Face. — Légers spasmes du côté de la commissure labiale droite.

Yeux. — Depuis un mois et demi, retour de la diplopie. Quelques secousses nystagmiformes ; pupilles normales.

L'examen oculaire pratiqué par le Professeur AUBARET donne les indications suivantes :

Acuité visuelle ; champs visuels ; réflexes : normaux.

Accommodation intacte.

Insuffisance ou même paralysie complète et isolée de la convergence. Léger strabisme externe intermittent et alternant.

Diplopie croisée facile à provoquer.

Rachicentèse, pratiquée le 8 janvier 1921.

Liquide céphalo-rachidien de couleur normale.

Albumine : 1 subdivision au Rachial-albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE. Lymphocytes 1.8 par millimètre cube. Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.

Inoculation au cobaye négative.

Par la suite, l'état demeure stationnaire. Le caractère est toujours irritable, l'enfant est désobéissant et désagréable. Il quitte le service le 1^{er} mars 1921 et est conduit à la campagne. Les nouvelles qui nous sont parvenues par la suite n'indiquent pas d'amélioration dans l'état de l'enfant.

Le 11 juillet 1921 nous allons revoir l'enfant à la campagne.

L'état s'est nettement aggravé ; nous le trouvons allongé sur le sol les jambes pliées sur les cuisses, les membres supérieurs accolés contre le tronc. Le regard présente une étrange fixité, le faciès un aspect sévère, la salive s'échappe en abondance au niveau des commissures labiales qui présentent de légers spasmes de chaque côté. On ne note pas de tremblement fibrillaire de la langue.

On aide l'enfant à se relever ; il présente alors un aspect soudé caractéristique. La tête, les épaules et le thorax sont inclinés en avant, la main droite est appuyée par sa face palmaire sur la fesse droite et secouée par un léger tremblement ; l'avant-bras gauche légèrement fléchi est appuyé sur le tronc, la main agitée aussi par un tremblement léger.

L'enfant doit être soutenu pour ne pas tomber en avant.

Invité à marcher, il débute par de petits pas, mais brusquement sa démarche s'accélère et il se précipite contre le mur. Nous notons, durant la marche, qu'il traîne la jambe droite à la façon des hémiplégiques.

Les chutes se reproduisent chaque fois qu'il veut marcher et avec une telle rapidité que l'enfant n'a pas le temps de choisir le meuble sur lequel il s'abattra.

Nous constatons une grosse brûlure de l'avant-bras droit consécutive à une chute sur le poète trois jours avant.

La tête, le visage, les membres, portent des traces de contusions et même de plaies multiples, l'enfant essayant de marcher dès que sa mère le quitte un instant.

La raison musculaire est très accentuée au niveau des membres et du cou.

Réflexes : 1° Tendineux (Rotulien droit, plus vif ; Achilléen

droit plus vif) — 2° Cutanés (Plantaire en flexion à gauche ; ébauche de Babinski à droite).

Crémastériens : normaux.

Pas de clonus du pied, ni de la rotule.

Face. — Pas de troubles parétiques du facial.

Yeux. — Pupilles égales, régulières, mais paresseuses.

Insomnies fréquentes et agitation nocturne.

Cœur et poumons : normaux.

Pas de troubles du côté des sphincters.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

PSYCHISME. — L'enfant est devenu d'une méchanceté inouïe à l'égard des siens et des animaux. C'est ainsi qu'il a menacé plusieurs fois sa mère avec un couteau, qu'il attire à lui le chat pour le déposer ensuite sur le poêle brûlant, lui mordre la queue ou le piquer avec une épingle.

OBSERVATION N° 6

Recueillie par nous dans le service de M. le Professeur ROGER

Syndrome Parkinsonien consécutif à une encéphalite épidémique. — Crises syncopales avec légère bradycardie vraisemblablement d'origine bulbaire.

CHIP... Jean, 10 ans.

Antécédents personnels. — Rougeole à 2 ans ; aucune autre affection sérieuse à signaler. Sujet de taille normale, bien développé.

Antécédents héréditaires. — Père vivant et en bonne santé, mère également bien portante, mais aurait eu ultérieurement, à la naissance du petit malade (qui, lui, est né à terme) trois interruptions de grossesse ; une à 7 mois, l'enfant n'ayant pas vécu ; les deux autres à 4 mois.

Histoire de la maladie. — Début en février 1920 par de la céphalée accompagnée de fièvre avec sueurs abondantes et une tendance invincible au sommeil. Durant le jour, il fallait sans cesse secouer le malade qui dormait les yeux presque complètement ouverts et présentait durant son sommeil des secousses myocloniques apparentes, surtout au niveau des membres supérieurs. En dehors de ces mouvements involontaires, le malade en exécutait d'autres lorsqu'il était éveillé, qui, bien qu'anormaux, avaient un but (mouvements non choréiques intermédiaires entre des tics et des mouvements stéréotypés). Indifférent à

ce qui se passait autour de lui, l'enfant perdait parfois connaissance, surtout le soir et ne reconnaissait plus alors les personnes de son entourage.

Cet état, accompagné d'une constipation opiniâtre nécessitant un lavement ou un laxatif quotidien, aurait duré 15 à 20 jours environ. Puis, après s'être reposé à la maison une semaine environ, le malade aurait été renvoyé à l'école vers la fin du mois de mars.

Se plaignant sans cesse d'être fatigué, apportant peu d'attention à ses travaux scolaires, l'enfant apprend ses leçons avec une extrême difficulté, se montre désagréable, ne voulant plus obéir à ses parents, insensible à leurs reproches, les regardant avec un visage indifférent et comme hébété.

A l'hypersonnie du début a succédé de l'insomnie qui durera six mois, l'enfant ne s'endormant jamais, malgré l'absorption de potions bromurées, avant deux ou trois heures du matin, jouant avec ses draps ou une serviette qu'il tordait dans ses mains et s'amusait à mordre. A noter aussi un prurit très intense l'obligeant à se gratter sans cesse.

L'emploi répété de bains et d'enveloppements humides n'aurait jamais calmé l'agitation nocturne du malade.

Durant le mois de mai 1920, les parents sont frappés par l'attitude particulière que présente l'enfant en marchant. Il s'avance à petits pas, le tronc penché en avant, les jambes raides, le faciès sans expression.

La salive, très abondante, s'écoule au niveau des commissures labiales, tandis qu'un léger tremblement s'installe au membre supérieur gauche d'abord, gagnant ensuite le membre inférieur homologue. La raideur musculaire, qui rend les mouvements difficiles aurait atteint les muscles de la face et gêné par moments les mouvements de mastication et même de déglutition.

Un an après le début de la maladie, l'état du malade aurait paru s'améliorer durant quelques jours, mais depuis il présenterait plusieurs fois par jours des crises de type indéterminé débutant par une forte dysnée de la pâleur de la face et suivies d'une sensation de froid si intense parfois qu'il est alors nécessaire de réchauffer l'enfant.

L'état général, défectueux les premiers mois, se serait amélioré, le malade s'alimentant et dormant beaucoup mieux.

ETAT ACTUEL. — Juillet 1921. — Légère héli-contracture Parkinsonienne à gauche. Durant la marche, attitude inclinée en avant, aspect soudé, amplitude des pas diminuée, faciès légè-

rement figé. Le bras gauche est collé contre le tronc, l'avant-bras fléchi.

Hémi-tremblement gauche à petites oscillations surtout marqué au membre supérieur et disparaissant par l'acte. Tous les mouvements sont d'une extrême lenteur, le malade mettant très longtemps à se vêtir et à se dévêtir. Les mouvements automatiques sont supprimés. Signes du moulinet et de la chaise de Souques positifs.

Durant l'examen, crise analogue à celles mentionnées ci-dessus d'une durée de quatre à cinq minutes. Mène début par des expirations bruyantes, suivies de dyspnée et de pâleur de la face sans contractions toniques ni cloniques, sans grimaces, sans écume aux lèvres, sans incontinence d'urine, mais avec léger ralentissement du pouls qui passerait de 80, chiffre habituel, à 65.

Renversement en arrière de la tête. Attitude catatonique, durant la crise, le bras gauche relevé, l'avant-bras étant en demi-flexion. Fréquence : 3 à 4 par jour.

Motilité. — Membres inférieurs. — Légère raideur du membre inférieur gauche, nette surtout dans la flexion de la jambe sur la cuisse. Tremblement assez marqué. Epreuves de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, de BARRE et de la position gynécologique négatives.

Réflexes tendineux : Achilléens, normaux ; Rotulien, légèrement diminué à gauche.

Réflexes cutanés : plantaire et crémastérien, normaux.

Sensibilité : a) subjective, normale ; b) objective, normale.

Tronc. — Motilité, sensibilité, réflexes abdominaux, normaux.

Rachis : normal.

Membres supérieurs. — Avant-bras gauche légèrement fléchi sur le bras. Tremblement à petites oscillations disparaissant par l'acte. Raideur musculaire surtout dans la flexion passive. Force normale. Pas de dysmétrie, légère adiadicocinésie.

Membre supérieur droit normal.

Réflexes : stylo-radiaux et olécraniens normaux des deux côtés.

Sensibilité : normale.

Face. — Faciès atone ; pas de troubles parétiques du côté du facial. Pupilles égales, régulières et contractiles. Réflexes de la convergence conservés. Pas de nystagmus.

Psychisme. — L'enfant, actuellement très éveillé, répond très bien aux questions posées et amuse par ses réparties gaies.

Appareil digestif : jamais de vomissements.

Appareil pulmonaire : normal.

Appareil cardio-vasculaire : normal ; Pouls, 80.

Tension prise au Pachon 10 Mx — 6 Mn.

Analyse d'urine : Pas d'albumine ni de sucre.

Rachicentèse le 27 juin. — Liquide Céphalo-Rachidien Clair.
— Tension, 28-14-10 avec le manomètre de CLAUDE. — Albumine I subdivision au Rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE, après 24 heures. — Cytologie à la cellule de Nageotte : Lymphocytes, 0.8. — Réaction de Bordet-Wassermann ; négative. — Chlorures : 7.02.

Traitement cacodylate.

Sorti le 7 juillet. — Etat stationnaire.

OBSERVATION N° 7

due à l'obligeance de M. le Professeur ROGER.

Syndrome d'hémi-rigidité Parkinsonienne, avec très légère parésie (hémi-tremblement actuellement disparu) chez une jeune fille ayant présenté une encéphalite à début algomyoclonique avec plus tard prédominance des troubles psychiques : perversion sexuelle, instincts érotiques, tentative de suicide.

Madeleine M., 15 ans et demi.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure sauf une poussée rhumatismale il y a quelques années.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, quatre frères ou sœurs également en bonne santé.

Début à la Noël 1919 par un syndrome fébrile pour lequel successivement ont été portés les diagnostics de broncho-pneumonie (les parents de la malade n'auraient remarqué ni toux ni expectoration) puis de chorée, de méningite et enfin de rhumatisme.

Les phénomènes choréïques consistaient en des mouvements brusques de la tête et du cou qui ont persisté une longue semaine.

La malade se plaignait de douleurs qui n'étaient pas à prédominance articulaire, ne se sont pas accompagnées de gonflement des jointures et étaient localisées uniquement aux membres supérieur et inférieur droits.

Pendant 15 jours la température reste aux environs de 39° ; elle s'accompagne d'insomnie et de délire avec hallucinations terrifiantes (la malade veut écarter son père en train de la poignarder.)

Pendant l'évolution fébrile diaplacie nette (la malade voit 2 têtes, 2 cheminées, etc.)

Pas de troubles splinctériens.

Convalescente en mars, elle part pour la campagne marchant relativement bien et pouvant courir.

A ce moment on ne remarque qu'une adiposité apparue rapidement, la malade ayant engraisé de 6 kilogrammes (la mère nous a spontanément déclaré que sa fille présentait une bouffissure anormale.)

En juin, apparition d'un héli-tremblement droit survenu en apparence brusquement après une avulsion dentaire et dans le cabinet du dentiste.

Dès lors, modifications : de l'attitude (corps incliné sur la droite), de la marche avec tendance à la rétropulsion, malgré l'inclinaison à droite du corps ; et surtout des mouvements. La mère nous dit que la malade s'asseyait « comme une automate. »

Peu après apparition de mouvements stéréotypés : la malade porte l'index droit devant la bouche et souffle dessus comme si elle éteignait une chandelle ; ou bien elle porte sa main au cou à diverses reprises.

D'autre fois reniflement durant plusieurs jours. Elle éprouve fréquemment une sensation de gêne pharyngienne.

Au point de vue psychique, modification considérable du caractère, la jeune fille est devenue désobéissante et désagréable et présente des instincts érotiques très accentués (masturbe son jeune frère âgé de 13 ans, l'incite à la posséder ; se livre également à des attouchements sur des animaux : chien, chat).

A l'occasion d'une réprimande sévère de ses parents, il y a six mois se tire un coup de revolver dans l'avant-bras gauche (séton cutané.)

Malade vue à la consultation de la clinique neurologique, le 18 juillet 1921. — Dès son entrée elle frappe par son aspect : tête légèrement renversée en arrière, rigide ; lèvres constamment entrouvertes et distantes de 3 cm. environ ; facies inexpressif, bras droit demi-fléchi collé contre le tronc, ne remuant pas pendant la marche.

Écoulement de salive par la commissure labiale installé depuis longtemps.

Dans la station debout un peu prolongée, tendance à renverser le tronc en arrière et à tomber.

On ne retrouve plus à l'heure actuelle le tremblement qui, après avoir persisté pendant près d'un an, n'existerait à l'heure actuelle qu'à l'occasion d'émotions.

L'examen du membre supérieur droit montre de la rigidité avec conservation de la force musculaire. Le signe du moulinet de Souques est des plus net, contrastant nettement avec l'épreuve du côté sain.

Il existe depuis des mois une paresthésie du bord cubital de la main droite avec parfois même véritables douleurs.

A l'examen hypoesthésie nette dans le territoire du cubital et douleur à la pression dans la gouttière rétro-épitrochléenne.

Pour les membres inférieurs, la rigidité est nette à droite, mais il existe toutefois une légère parésie décelable par l'épreuve gynécologique et celle de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Mais la rigidité prédomine car dans l'épreuve de la chaise, le membre inférieur droit reste immobile, tandis que le gauche se soulève nettement.

..Yeux. — Pas de diplopie actuelle. Pupilles régulières, égales contractiles. Pas de nystagmus.

Parole. — Légère dysarthrie tendance au rire spasmodique.

Intellect. — Mémoire parfaitement conservée, pas de modification appréciable à première vue des facultés effectives et morales, n'étaient les faits relatés par la mère. Attention normale.

Urines. — Pas de sucre, ni d'albumine.

OBSERVATION N° 8

due à l'obligeance de M. le Professeur ROGER

Syndrome de rigidité parkinsonienne avec tremblement du membre supérieur droit, attitudes catatoniques, trismus, dysphagie et dépression mélancolique. Tendance à la régression.

RA... Irma, 15 ans.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance, pas d'insaturation des règles. Enfant douée d'une intelligence normale, ayant fréquenté l'école jusqu'à l'âge de 10 ans et qui en novembre 1918, au moment de l'armistice, a présenté un état caractérisé par quelques idées délirantes, des troubles de la déglutition, de la nonchalance sans hypersomnie vraie et sans diplopie.

Ces troubles ont duré un mois, puis ont rétrogradé.

Antécédents héréditaires. a) — *Directs* : Père diabétique, mère peu robuste.

b). — *Collatéraux.* — Pas de frère, ni de sœur.

Histoire de la maladie. — Il y a trois mois environ, au cours du travail aurait présenté un crachement de sang, sans toux, ni caractère spumeux.

Vers cette même période aurait également présenté un syndrome d'asthénie physique et psychique sans fièvre avec idées mélancoliques nettes et rareté de la parole.

A noter aussi quelques douleurs au niveau des membres sans caractère purement articulaire. Subagitation nocturne et insomnie modérées, pas de somnolence dans la journée, pas de diplopie.

La malade a été d'abord traitée par des pointes de feu et une potion en raison de ce que l'on croyait être un affection pulmonaire puis en raison de ses troubles psychiques son médecin traitant aurait rédigé pour elle un certificat d'internement.

Lorsqu'elle vient nous consulter, nous sommes frappé par son attitude impassible, son faciès figé, sa tête inclinée en avant sur le thorax, les membres ne présentant pas dans la marche les oscillations habituelles. La rigidité musculaire est telle que la malade se tourne tout d'une pièce.

Le deuxième symptôme, le plus important, est la difficulté de la mastication et de la déglutition. Il existe en effet un trismus assez accentué et on nous raconte qu'elle met un temps infini pour mastiquer et déglutir les aliments, ce qui gêne complètement son alimentation et a été pris pour de l'anorexie mentale. Au cours de notre examen nous trouvons dans la bouche des fragments de viande que la malade a gardé depuis son dernier repas datant de 5 heures environ. Il existe en même temps de la sialorrhée intermittente. Cette attitude Parkinsonienne, jointe à un léger tremblement du membre supérieur droit, évoluant chez une adolescente nous fait penser à la cause la plus fréquente de ces syndromes Parkinsoniens : l'encéphalite épidémique.

Nous faisons entrer cette malade dans notre service pour observation plus détaillée, rachicentèse et traitement.

A son entrée le 7 juin, nous retrouvons les mêmes symptômes signalés et nous remarquons de plus une tendance très marquée aux attitudes catatoniques. De plus, tandis que l'avant-bras droit est fléchi sur le bras ; le pouce et l'index opposés et en contact par leurs extrémités semblent sans cesse rouler une pilule.

La perte des mouvements automatiques des bras est complète

dans la marche, la course, l'acte de s'asseoir et la manœuvre du moulinet.

Celle des membres inférieurs complète aussi dans l'épreuve du renversement en arrière du tronc (épreuve de la chaise de Souques.)

Les actes de la vie courante (tels que se vêtir et se dévêtir), sont accomplis avec une extrême lenteur.

La parole est lente, monotone, la malade causant très rarement. Les idées sont tristes avec tendance à la mélancolie.

A signaler aussi l'indifférence et le laisser-aller de la malade qui, négligeant les soins élémentaires de propreté, porte des traces d'aliments au niveau des commissures labiales et dont les cheveux sont en désordre.

Notons enfin des troubles sécrétoires caractérisés par une sudation exagérée de la face.

Motilité. — *Membres inférieurs.* — Raideur musculaire des deux côtés et diminution de la force à la résistance. Bonne stabilisation, pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Réflexes. — Achilléens et rotuliens normaux et égaux, Pas de Mendel.

Réflexes plantaires en flexion.

Pas de clonus des pieds, ni des rotules.

Sensibilité. — a) — subjective : algies vagues plus, marquées aux genoux.

b) — objective : normale.

Tronc. — Mobilité et sensibilité normales.

Rachis. — Réflexes abdominaux normaux. — Mobilisation facile. — Pas de Kernig.

Membres supérieurs. — Légère diminution de la force musculaire à droite. Pas d'incoordination, pas d'adiadococinésie. Attitudes catatoniques.

Réflexes tendineux un peu vifs à gauche.

Sensibilité normale.

Mouvement spécial de la main droite décrit ci-dessus.

Face. — Pas de parésie faciale. *Sensibilité* : sensation de chaleur de la face qui est rouge avec sudation abondante.

Yeux. — Pupilles régulières égales et contractiles.

Musculature externe normale, pas de diplopie pas de nystagmus.

Gorge. — La déglutition est très difficile : la malade garde dans la bouche et dans les replis jugo alvéolaires des restes d'aliments des repas précédents. Au cours de ceux-ci, il faut insister pour obtenir un mouvement de déglutition qui, net pour les solides, l'est moins pour les liquides.

Voile du palais : normal.

Pharynx. — Pas de mouvement de rideau Amygdales très hypertrophiées.

Crâne. — Percussion un peu douloureuse de l'hemi-crâne droit.

Appareil circulatoire. — Pas de lésions du myocarde, ni de l'endocarde. Pouls 70.

Tension : 13,1. Maxima ; 8 minimum au Pachon.

Appareil respiratoire. — Normal.

Appareil digestif. — Pas d'appétit, langue humide et blanche.

Constipation.

Urines : pas d'albumine, ni de sucre.

Réaction de Bordet Wassermann du sang négative.

Shincters. — Incontinence d'urine intermittente.

Le 11 juin. — La malade mange un peu plus facilement et a écrit une lettre normale au point de vue intellectuel. Quelques fautes d'orthographe. Pas de micrographie. Pas de lenteur dans l'écriture.

Rachicentèse pratiquée le 14 juin.

Albumine : 0,15.

Liquide céphalo rachidien : clair.

Lymphocytes : 0.

Réaction de Bordet Wassermann : négative.

Traitement. — Urotropine 1 gr. 50 par jour. Gardénal 0 gr. 20.

Le 5 juillet. — L'état s'est légèrement amélioré. Le faciès est moins inexpressif, l'attitude moins soudée, la déglutition presque normale.

Durant la marche cependant, la malade a conservé l'aspect antérieur ; les mouvements sont toujours lents. Mais elle prend plus de soin de sa personne ; elle se débarbouille maintenant avec soin et soigne sa chevelure.

Le mouvement pilulaire de la main droite qui était permanent, est devenu intermittent. La malade s'occupe dans la salle.

L'incontinence d'urine a disparu.

L'infirmière qui accompagne la malade à la douche nous dit qu'elle reste toujours impassible sous le jet.

OBSERVATION N° 9

Publiée dans la Thèse de Monsieur ERNST (Paris 1921)

C.. Pierre, 8 ans (rougeole en 1915, grippe en 1918.)

Examen à la consultation de la Salpêtrière le 31 mars 1921. La mère, après avoir conduit le petit malade à Trouseau, l'amène à cause du tremblement qu'il présente. Elle fait remonter ce tremblement à mars 1918. A la suite d'une explosion de bombe d'avion, elle a remarqué que son enfant tremblait par intervalles. Le lendemain de l'explosion, le tremblement n'est pas apparu. Mais les jours suivants, quand la sirène annonçait un raid ou que l'enfant était ému, le tremblement apparaissait très violent avec claquement des dents. En Décembre 1919, oreillons. Dans les jours qui suivent, somnolence et diplopie. « Il dormait comme une marmotte jour et nuit », dit la mère. On le réveillait pour manger. La somnolence a duré huit jours, pendant lesquels il y a eu un amaigrissement de 4 kilos. Le malade aurait louché pendant 24 heures seulement. Pendant cette période le tremblement est resté ce qu'il était auparavant, purement émotionnel.

Depuis Mars 1920, le tremblement est plus intense et plus constant. Dès le lever le malade se mettait à trembler, au dire de la mère. Le tremblement s'atténuerait le soir et quand l'enfant se tient très au chaud.

Enfin la mère trouve qu'il marche mal, « la tête renversée en arrière et le bras gauche collé à la cuisse ». Il se fatigue très vite et se tord fréquemment le pied gauche (?).

Examen : Physionomie normale, assez expressive bien que la mère la trouve moins vive qu'autrefois. Bouche souvent entr'ouverte, la mimique ne paraît pas modifiée. La tête n'est à l'ordinaire ni fléchie, ni en extension, elle est droite, normale, cependant par instant le petit malade la tient un peu fléchie et inclinée à gauche ; le tronc est également droit. Mais les deux membres supérieurs sont collés au tronc dans l'attitude classique.

La marche s'exécute normalement, on ne retrouve ni l'hypertextension indiquée par la mère, ni la raideur apparente de la jambe gauche. L'enfant marche et court assez bien.

Tremblement : il paraît unilatéral. Tout le membre supérieur gauche tremble en masse. Il n'y a pas de prédominance du tremblement à la main ou au doigt, pas de mouvements rythmiques du pouce et de l'index. Il existe du côté droit un très léger tremblement visible surtout dans la syncinésie. Ce tremblement est très inconstant.

Au membre inférieur gauche le tremblement n'est apparent

que lorsque l'enfant se met sur la pointe du pied. Il s'agit alors d'un tremblement en masse. Aucun mouvement individuel des orteils.

La langue présente aussi un léger tremblement.

La rigidité manque à la face, elle est presque nulle aux membres inférieurs, elle existe nettement au bras gauche seulement.

La perte des mouvements automatiques du bras gauche est complète dans la marche, la course, la manœuvre du moulinet.

Pas de rigidité appréciable du bras droit.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Il n'y a pas de clonus.

Les sensibilités objective et subjective ne sont pas troublées.

Les réactions pupillaires sont normales.

Pas de troubles vaso-moteurs appréciables. La mère, cependant, dit que son enfant présente, la nuit, des sueurs très abondantes.

Pas de troubles de la parole. Psychisme normal.

La tension artérielle est difficile à prendre ; la tension maxima paraît voisine de 10.

L'évolution de tous les troubles, d'après la mère, serait progressive.

OBSERVATION N° 10

extraite d'une communication de M. BARBIER à la Société de Pédiatrie de Paris (Séance du 15 février 1921) publiée par le bulletin de cette Société de Janvier-Février 1921).

Enfant âgée de 13 ans, amenée le 29 novembre 1920 à l'Hôpital Hérold.

La malade, dans les antécédents de laquelle il n'y a rien à noter, a été prise subitement, à la fin du mois de mars 1920, de fièvre élevée (40°) de délire violent et de mouvements choréiformes généralisés.

Ces accidents aigus ont duré quatre jours.

Puis la malade est entrée à l'hôpital de Monterau, où elle est restée quarante jours dans un état léthargique, avec fièvre modérée et constipation. Durant ce séjour, il y aurait eu une paralysie du releveur de la paupière supérieure, mais ce dernier renseignement reste douteux, n'étant fourni que par l'enfant.

Envoyée ensuite à la campagne, la malade a continué à s'endormir à tous moments dans la journée, avec insomnie la nuit. Elle a commencé à maigrir sensiblement et présentait déjà cet

aspect figé qui est actuellement le symptôme le plus frappant à première vue. Cette apparence soudée rappelle la raideur parkinsonienne avec une expression d'hébétéude très accusée. La malade reste demi-assise dans son lit, immobile, la tête légèrement projetée en avant, la bouche entr'ouverte avec écoulement d'un léger filet de salive, le faciès inexpressif, le regard figé, les paupières un peu tombantes.

Les muscles du cou sont contractés, le bord inférieur du trapèze fait saillie. Pour regarder latéralement, l'enfant porte son regard de côté, obliquement, plutôt que de mouvoir sa tête. Quand on l'y oblige, elle exécute le mouvement lentement et en tournant d'une seule pièce son cou et ses épaules, en même temps que sa tête. On peut néanmoins vaincre cette résistance musculaire et incliner la tête dans les différents sens, sans réveiller de douleur. Les membres inférieurs sont un peu plus souples. Pas de Kernig. La lèvre inférieure se montre animée par intermittence d'un très léger tremblement. Il y a un léger nystagmus horizontal lorsque le regard se porte de côté.

Si on ordonne à la malade de se lever, elle sort doucement de son lit, avec de lents mouvements de reptation, arrêtant parfois un geste commencé et ne le continuant que sur un encouragement. Une fois debout, l'aspect parkinsonien s'accuse encore, l'enfant marchant comme un petit vieillard, à petits pas, voûtée, les épaules rapprochées, la tête basse, suivant la direction des moindres impulsions qui lui sont communiquées, mais ayant une tendance particulièrement marquée à tomber en arrière. Elle remonte dans son lit de la même façon qu'elle en descend, avec une extrême lenteur, finissant même par s'arrêter tout à fait au milieu de son ascension, restant figée comme ne paraissant plus du tout songer aux gestes à accomplir pour terminer l'entreprise commencée.

Quand on la fait écrire, elle trace ses lettres de plus en plus lentement, puis finit par s'arrêter, immobile, comme en position photographique. Si on lui donne un gâteau à manger, elle avale lentement, mais correctement, sans jamais s'engouer, trois ou quatre bouchées, puis s'arrête, son morceau à la main, le faciès inexpressif, le regard fixe, comme oubliant de manger le reste... ou bien elle reste avec une bouchée dans la bouche, négligeant d'exécuter le mouvement de déglutination nécessaire pour l'avaler et reste ainsi plus d'une demi-heure, bavant, comme endormie.

Elle parle toujours à voix très basse, souvent très lentement, et parfois très vite, comme pour se débarrasser et sans articuler nettement. Il y a une tendance marquée à garder les attitudes catatoniques.

Les réflexes tendineux sont un peu exagérés aux membres

supérieurs et nettement exagérés aux membres inférieurs, surtout à gauche. Pas de signe de Babinski. Réflexes oculaires normaux, y compris le réflexe cornéen. Réflexe nauséux normalement conservé.

Sensibilité cutanée normale au toucher, à la chaleur et au froid. Aucune douleur le long de la colonne vertébrale. Pas de troubles viscéraux sauf un peu de constipation. La malade aurait eu paraît-il, *chez elle*, de l'incontinence d'urine qui a disparu.

Pendant tout l'examen, la malade ne manifeste aucun jeu de physionomie et semble rester totalement indifférente. Elle répond néanmoins très raisonnablement aux questions et s'intéresse à ce qui la concerne, à ce qu'on dit et fait autour d'elle ; l'intelligence est conservée.

Au début de son séjour dans le service, le changement de milieu aurait paru secouer jusqu'à un certain point sa torpeur ; elle s'est alimentée à peu près seule pendant une huitaine de jours, disait même quelques mots à ses voisins durant la journée, et dormait bien la nuit.

A présent, elle ne bavarde plus avec personne, ne mange plus guère seule que les liquides comme le lait, et commence à manifester une certaine insomnie la nuit, demandant souvent à l'infirmière de veille de la changer de position. On est obligé de la gaver avec des purées. Son apathie et sa raideur ont augmenté, depuis son entrée dans le service, elle a maigri et ses muscles paraissent s'atrophier, surtout aux membres inférieurs. Son poids est tombé de 28 kilos à 23 kilos 700. Mais cette perte est-elle peut-être due aux conditions défectueuses dans lesquelles la malade s'alimente ?

9 février. — La malade se lève à peine de son lit actuellement. Elle reste couchée, inerte, les yeux clos. Son état s'aggrave. La raideur s'accroît du côté droit. La malade donne sa main gauche avec sa lenteur habituelle, mais l'invitation de donner la main droite reste sans effet.

L'exagération du réflexe rotulien est maintenant plus marquée, à droite. Pas de réflexe plantaire en flexion. En réalité, il se développe de ce côté une hémiplégie-spasme avec paralysie faciale.

1. D'autres observations ont été rapportées à la Société de Neurologie par MM. BABINSKI, le 5 mai 1921 ; Henri CLAUDE ; Jules RENAULT et Mme ATHANASIO-BENISTY, et leurs résumés publiés par la *Presse Médicale* (juin 1921), où nous les avons recueillis.

1° M. BABINSKI a rapporté l'observation d'un enfant qui présentait, à la suite d'une encéphalite épidémique, un syndrome Parkinsonien avec raideur et aspect soudé très marqués ; flexion de la tête en avant. On obtint une amélioration remarquable, qui a vraiment transformé le malade par des injections de scopolamine de 2 jusqu'à 4 dixièmes de milligramme ; amélioration d'ailleurs passagère qui cesse dès que l'enfant n'est plus sous l'influence du médicament.

2° *Syndrome Parkinsonien post-encéphalitique chez un enfant de 13 ans ; Troubles sphinctériens.* — M. Jules RENAULT, Madame ATHANASSIO-BENISTY et M. CAYET, présentent un malade âgé de 13 ans qui, en mars 1920, eut une encéphalite épidémique évoluant en deux périodes : une phase d'insomnie, d'agitation et de troubles oculaires ; une seconde phase d'abattement, torpeur et tremblement des mains.

La guérison parut complète trois mois après, mais, cinq mois plus tard, commença à se développer un syndrome parkinsonien typique qui depuis, va en s'aggravant : aspect figé, raideur plus développée du bras gauche (où elle fut précédée de douleurs), lenteur extrême des mouvements, attitudes catatoniques, tremblement plus prononcé des lèvres, de la langue et des paupières ; secousses musculaires isolées, hypersalivation, parole monotone, rétropulsion et latéropulsion très marquées.

Les réflexes sont vifs, le réflexe cutané plantaire se fait souvent en extension (Babinski), enfin, il existe des troubles sphinctériens consistant en constipation opiniâtre et rétention d'urine (une fois par 24 heures).

3° *Syndrome Parkinsonien uni-latéral post-encéphalitique (forme clonico-tonique) ; phénomènes sympathiques.* — Il s'agit d'un jeune garçon de 15 ans, qui fut atteint, il y a un an, d'une encéphalite, laquelle se traduisit par de l'hypersomnie pendant deux mois et des secousses myocloniques dans les membres qui durèrent longtemps dans le bras et la jambe gauche, puis disparurent.

Actuellement, on observe une certaine rigidité des membres du côté gauche avec légers spasmes de l'hémiface gauche. A signaler en plus quelques phénomènes indiquant une irritation du sympathique : pupille gauche large, réflexe pilo-moteur très vif et très étendu raie blanche persistant plus de dix minutes sur l'abdomen et les membres inférieurs.

L'injection d'adrénaline provoque des réactions très vives.

Pilocarpine et atropine : effets assez atténués.

CHAPITRE III

Etude clinique du Syndrome Parkinsonien post-encéphalitique chez l'enfant

Avant d'exposer la symptomatologie des syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques chez l'enfant et d'en esquisser l'étude clinique, il nous a paru intéressant de mentionner ici quelques considérations relatives à leur fréquence, leur proportion suivant le sexe, leur moment d'apparition, leur relation avec certaines formes d'encéphalite.

Les statistiques publiées jusqu'à ce jour ont nettement montré que l'encéphalite épidémique frappe plus rarement l'enfant que l'adulte.

Voici sur 50 cas pris au hasard (enfants et adultes) les chiffres donnés par M. Netter concernant l'âge des malades.

Moins de 10 ans.....	6
De 10 à 20 ans.....	6
De 20 à 30 ans.....	9
De 30 à 40 ans.....	16
De 40 à 50 ans.....	4
Plus de 60 ans.....	2

Le petit nombre des cas de Parkinson infantile post-encéphalitique publiés jusqu'ici n'a donc rien de surprenant et nous relevons dans la thèse de M. Ernst (Paris 1921) que sur 54 cas de ces syndromes réunis par cet auteur, il a rencontré : 1° cas juvéniles : dans le service de M. Souques, sur 21 cas, un seul enfant âgé de moins de 10 ans et 4 malades ayant entre 10 et 20 ans; — 2° dans les autres services, sur 33 observations pas une seule d'enfants ayant moins de 10 ans et 5 entre 10 et 20 ans.

Quant à la répartition de l'affection suivant le sexe, le même auteur conclut, toujours d'après les 54 observations qu'il a recueillies ou dépouillées, que les hommes sont frappés plus souvent que les femmes.

Les statistiques sont trop restreintes encore pour que nous puissions formuler des conclusions fermes chez l'enfant mais si nous voulions nous faire une opinion d'après les cas rapportés dans notre thèse, où il n'est question que deux fois de jeunes filles, il nous faudrait bien convenir que le sexe masculin paraît avoir le triste privilège de cette redoutable complication.

Il est intéressant aussi de rechercher dans quelles formes de l'encéphalite épidémique apparaissent de préférence ces syndromes.

Dans une étude détaillée sur l'allure clinique des épidémies d'encéphalite dans les différents pays de l'Europe Centrale, Economo a noté qu'à Vienne, en 1917, en France, en 1918 et surtout en Angleterre et à Hambourg, en 1919, la forme oculo-léthargique, avec ou sans signes méningés et souvent sans fièvre, était nettement prédominante. Or, c'est également en Angleterre et à Hambourg qu'il a trouvé le plus sou-

vent des formes accompagnées de syndromes Parkinsoniens; il semble donc qu'il existe une relation évidente entre les forces oculo-léthargiques et l'apparition de ces syndromes.

En France les mêmes constatations ont été faites par différents auteurs et M. Ernst, dans sa thèse, se range à cette manière de voir que nous partageons également, nous basant pour cela sur le nombre assez considérable de ces malades que nous avons pu suivre soit à l'Hôpital Militaire, soit à la Clinique Neurologique de l'Ecole de Médecine de Marseille et dans une certaine mesure sur les observations que nous avons reproduites dans notre thèse.

Il nous a semblé aussi que le plus souvent l'apparition de ce syndrome avait coïncidé avec des encéphalites à forme bénigne ou d'intensité moyenne, comme c'est le cas pour nos malades des observations II et III.

Enfin, nous avons essayé, encore, de rechercher à quelle période de l'évolution de l'encéphalite apparaissait de préférence ce syndrome, et il nous a semblé qu'assez souvent, c'était au cours des quatre ou cinq premières semaines de la poussée aiguë. Mais, hâtons-nous de le dire, ce mode de début n'a rien d'absolu; car il peut se produire plusieurs mois et parfois même un an après l'apparition des premiers signes de cette affection, cette dernière paraissant cliniquement guérie, alors qu'il ne s'agissait en vérité que d'une longue rémission.

Nous arrivons ainsi à l'étude clinique de la maladie dont les symptômes une fois installés, nous présentent la plus grande analogie avec ceux de la paralysie agitante classique. Tout d'abord, durant le cours de la phase aiguë ou plus tard, le malade

éprouve une sensation d'engourdissement, suivie de gêne dans les mouvements; ensuite apparaît la raideur musculaire pouvant revêtir au début, soit le caractère monoplégique soit le type hémiplégique ou paraplégique ou enfin être d'emblée généralisée.

En même temps on est frappé par la fixité du regard; l'indifférence du faciès qui devient immobile et comme figé, donnant l'impression que le patient est indifférent à tout ce qui se passe autour de lui.

Cette rigidité progresse tandis que disparaissent la somnolence et la diplopie et à la période d'état l'affection se caractérise essentiellement par la triade symptomatique suivante : 1° la rigidité musculaire; 2° le tremblement; 3° la perte des mouvements automatiques; à laquelle s'ajoutent un certain nombre de symptômes secondaires, mais très importants aussi.

1° RIGIDITÉ MUSCULAIRE. — Elle est caractéristique et donne aux malades leur aspect spécial; elle est intéressante à étudier à l'état statique et durant les mouvements.

Chacun connaît l'attitude des Parkinsoniens, dont la tête et le tronc sont inclinés en avant, les bras fléchis et comme fixés au thorax; ces malades présentant une attitude soudée ou, selon une comparaison classique, l'aspect de l'homme empalé.

Les mouvements sont très lents et limités; leur mise en train toujours difficile. Les actes les plus élémentaires de la vie ne sont accomplis qu'avec une extrême lenteur, presque solennelle, et cependant la force musculaire n'est pas diminuée.

Cette rigidité musculaire peut être telle qu'elle transforme les malades en de véritables infirmes, in-

capables d'effectuer les mouvements les plus simples, pouvant même provoquer des troubles de la déglutition et un trismus très marqués, ainsi que nous l'avons noté dans deux de nos observations.

Le masque indifférent et impassible est dû à l'absence des rides du visage; ces malades présentent une physionomie triste, parfois étonnée ou bien, selon la comparaison classique de Potain celle « de la peur figée ».

La façon dont les malades s'asseoient présente également un caractère particulier. Le plus souvent, ils se laissent tomber lourdement sur la chaise ou bien encore ils se penchent d'abord fortement en avant pour éviter la chute brusque en arrière, puis se baissent avec d'infinies précautions, donnant l'impression qu'ils vont s'accroupir, jusqu'à ce qu'ils rencontrent le bord antérieur du siège.

Les troubles de la marche sont surtout caractérisés par la petitesse et la lenteur des premiers pas qui se font, les pieds étant légèrement écartés. Mais bientôt leur nombre s'accroît, la marche s'accélère, le malade semblant « courir après son centre de gravité ». Cette sensation de propulsion lui donne souvent l'impression qu'il va tomber, et alors il se jette brusquement sur un obstacle, même si une chute sur ce dernier est dangereuse. (Observations n° 1 et n° 5.)

D'autres fois c'est sur les côtés ou en arrière que le malade se sent poussé (latéro ou rétro-pulsion).

A propos des troubles de la marche, il convient de décrire un phénomène singulier appelé autrefois « progression métadromique », par Tilney et que M. Souques désigne sous le nom de « Kinésie paradoxale ». Il consiste en ce fait que certains malades, presque incapables de marcher lorsqu'ils ne sont pas sou-

tenus deviennent par moment capables de courir, sauter un obstacle, croiser les jambes, monter les escaliers en courant, etc... Notre observation n° I rapporte un exemple de ces faits.

2° TREMBLEMENT. — D'amplitude moyenne (4 à 5 vibrations par seconde), il siège de préférence aux extrémités des membres supérieurs, souvent localisé aux doigts qui tremblent alors dans un plan vertical (mouvements de pianotement) ou bien n'atteignant que deux ou trois doigts, le pouce et l'index, par exemple, réalisant alors les mouvements bien connus que des comparaisons classiques toujours imaginées caractérisent si bien (mouvement de rouler une pilule, d'émiettement, de compter de la monnaie, de filer du chanvre, etc...).

Aux membres inférieurs, lorsqu'il existe, il atteint surtout les pieds, déterminant alors un mouvement de pédale, mais il peut aussi siéger uniquement au niveau des orteils.

Plus rarement la tête est prise, mais chez un de nos petits malades ce tremblement existait d'une façon très nette. Par contre, la langue, les lèvres, les mâchoires présentent souvent des contractions rythmées. La vibration labiale involontaire des Parkinensiens a été comparée à celle qui agite par intervalles le museau des lapins; Brissaud (Leçons sur les maladies nerveuses, tome I) la comparait au mouvement que font les vieilles dévotes en récitant leurs prières: « On dirait que le malade marmotte une litanie interminable ».

Ce tremblement des lèvres associé à la raideur musculaire contribue à la production des troubles de la parole.

3° PERTE DES MOUVEMENTS AUTOMATIQUES ET ASSOCIÉS. — On la met en évidence pour les membres supérieurs en faisant marcher le malade et l'on constate alors que les mouvements pendulaires des bras n'existent plus.

M. Souques a attiré l'attention sur un procédé, permettant de la déceler facilement, lorsqu'elle est peu accentuée, qu'il désigne sous le nom de « procédé du moulinet ». Il consiste à faire exécuter au sujet des mouvements de circumduction d'un bras, l'autre bras ne présentant pas chez les Parkinsoniens les oscillations qui se produisent chez les individus normaux.

Pour les membres inférieurs, le même auteur a décrit également un procédé original. On fait asseoir le malade sur une chaise les jambes étant bien fléchies, le dos appliqué contre le dossier, et brusquement on renverse le tronc en arrière; les sujets normaux et même les hémiplegiques envoient leurs jambes en avant, le Parkinsonien les laisse dans la position fléchie qu'on leur avait donnée.

L'état des reflexes est variable; assez souvent ils sont légèrement exagérés; mais il n'y a en règle générale ni clonus, ni signe de Babinski, ni flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Dans les cas où ces symptômes traduisant la participation du faisceau pyramidal sont présents, il doit s'agir souvent de deux localisations différentes de virus encéphalitique. Chez notre petit malade n° 5, il semble bien qu'en plus des symptômes habituels, d'ailleurs très nets, il existe de petits signes d'une hémiparésie droite en faisant alors un syndrome Parkinsonien avec association hémiplegique.

SENSIBILITÉ. — Chez aucun de nos malades nous n'avons noté des modifications de la sensibilité objective; mais les sensations paresthésiques, les algies vagues des membres sont assez fréquentes. Elles seraient pour les uns (Souques Ardin-Delteil) d'origine cérébrale par participation de la couche optique, malgré l'absence d'hémi-anesthésie pour d'autres d'origine périphérique (Roussy).

Mais à côté de ces syndromes capitaux, d'autres prennent place, qui, par leur valeur et leur présence assez fréquentes méritent d'être signalés. Signalons parmi ceux-ci les *troubles de la parole*, qui est monotone, basse parfois impossible; difficulté qui, brusquement peut cesser, le malade s'exprimant alors facilement et rapidement, tandis que quelques instants auparavant il ne pouvait proférer aucun mot (*tachyphémie intermittente*).

On a noté aussi des *troubles de l'écriture* (micrographie), des *troubles vaso-moteurs* : sensation de chaleur générale ou localisée; sueurs, *sialorrhée* et parfois des œdèmes dont la cause n'a pas été élucidée.

Les *Troubles oculaires* déjà décrits par Pierre Marie en 1910 et par Ourgaud de Marseille (thèse Paris 1914) ont été repris dernièrement par M. Barré, de Strasbourg. Pour cet auteur, les troubles de convergence sont presque constants et consistent essentiellement en une insuffisance de cette dernière pouvant aller jusqu'à l'abolition complète. Ils s'accompagneraient fréquemment de diminution ou d'abolition du réflexe pupillaire à distance.

Enfin les *troubles psychiques* qui, dans le Parkinson classique, ont fait l'objet de tant de controverses, nous ont paru fréquents, lorsque cette affection était

apparue lors d'une encéphalite épidémique, ce qui s'expliquerait par la diffusion des lésions nerveuses propres à cette infection.

C'est ainsi que l'on peut observer de véritables états confusionnels avec activité onirique et hilarité excessive, des formes hypocondriaques, des états anxieux avec dépression mélancolique. Les auteurs ont même signalé des troubles pseudo-démence.

En ce qui concerne les enfants, nos observations sont suggestives. Chez la plupart on observe des troubles du caractère très accentués, accès de colère injustifiés) de la diminution de l'affectivité se traduisant par de l'indifférence à l'égard de leurs parents, de la méchanceté confinante à la cruauté (Obs. n° 6), enfin de l'instabilité psychique et de l'affaiblissement intellectuel.

On a signalé encore une tendance marquée à l'obésité durant l'évolution de ces syndromes (obs. n° 4).

Disons enfin que la ponction lombaire a permis de constater qu'il n'existait en général ni hypertension, ni modifications cytologiques, du liquide céphalo-rachidien, mais parfois une légère altération du chimisme se traduisant par une hypéralbuminose légère.

CHAPITRE IV

Evolution

La question de l'évolution de ces syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques est des plus troublantes : nous pouvons même dire des plus angoissantes, depuis qu'à l'hypothèse de leur dualité avec la paralysie agitante vraie, a succédé la théorie de l'identité de ces deux affections du système nerveux.

La question que l'on peut tout d'abord se poser est la suivante :

Sommes-nous en présence de séquelles véritables, résultant d'une altération définitive et irrémédiable des centres nerveux ?

Ou bien :

Le virus persistant des mois ou même des années, dans ces centres comme l'ont établi NETTER, LEVAMPRI, etc., avons-nous à faire à une encéphalite toujours en évolution prenant l'allure chronique, interrompue par des périodes de rémission et pouvant peut-être à la longue aboutir à la guérison ?

Le problème est bien difficile à résoudre ! On a vu quelquefois ces syndromes disparaître progressivement et définitivement après avoir évolué pendant

un certain temps et ne laisser après eux qu'une asthénie de longue durée. Mais ils peuvent aussi se prolonger indéfiniment, sans que l'on puisse jamais prévoir s'ils céderont enfin à un traitement ou s'ils se fixeront irréductiblement. C'est ici le cas de répéter les paroles de M. le Professeur ARDIN-DELTEIL, recueillies dans son article sur le syndrome Strio-Pallidal (*Sud-Médical*, 15 avril 1921) :

« On sait bien quand on entre dans le syndrome « strio-pallidal, mais on ne sait jamais quand et comment on en sort ».

De fait, le plus souvent, la marche des syndromes a paru progresser, la raideur s'étendant peu à peu à tous les groupements musculaires transformant les malades en de véritables infirmes du système nerveux.

Lors de la réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris des 3 et 4 juin 1921, M. SOUQUES a proposé de diviser les formes de l'affection en « Régressives, Stationnaires et Progressives ».

Avouons que les premières sont bien rares si l'on excepte les cas qui guérissent en même temps que l'encéphalite ou peu de temps après comme, par exemple, l'enfant dont M. BARBIER a rapporté l'observation à la Société de Pédiatrie de Paris, observation résumée dans notre Thèse.

Nous n'avons pas rencontré ce caractère régressif des symptômes parkinsoniens ayant persisté longtemps après la période aigüe de l'encéphalite parmi les observations assez nombreuses de Parkinson-Infantile que nous avons dépouillées ou reproduites dans notre Thèse.

Il convient d'ailleurs de faire de grandes réserves sur ces prétendues guérisons, car les rechutes sont

fréquentes et, à ce propos, notre maître, le Professeur ROGER, nous entretenait encore, il y a quelques jours, du cas d'un officier, dont il rapporta l'observation à la Commission Scientifique du Comité Médical des Bouches-du-Rhône, en février 1920, qui, après avoir été considéré durant quelques mois comme cliniquement guéri, a vu réapparaître actuellement les symptômes de rigidité musculaire qui le gênent pour accomplir certains actes et lui donnent dans la rue une allure caractéristique.

Aussi il nous paraît plus prudent, à l'heure actuelle, de considérer ces guérisons comme des rémissions pouvant, il est vrai, durer de longs mois mais pouvant aussi être suivies d'une reprise lente bien que progressive du syndrome Parkinsonien, évoluant ultérieurement vers la *paralysie* agitante, la *cachexie* et la *mort*.

Quant aux formes stationnaires, il convient de considérer cette expression comme un terme d'attente attendu que nous ignorons si elles évolueront vers la guérison ou iront, au contraire, en s'aggravant.

Enfin, les syndromes à allure progressive, catégorique qui l'emporte certainement sur les autres et qui, d'après M. SOUQUES, peuvent être identifiés avec le Parkinson classique lorsqu'ils datent de deux ou trois ans, comportent évidemment le même pronostic singulièrement sombre que cette dernière affection qui, on le sait, est toujours fatale avec une durée de 15 à 30 ans coupée parfois de rémissions assez longues.

Signalons cependant des cas où l'évolution a été plus rapidement mortelle (de MASSARY) et ajoutons que nous avons l'impression qu'il en sera de même pour nos petits malades N° 1 et N° 5.

Terminons en disant qu'à notre avis, car il ne peut s'agir, vu le petit nombre d'années écoulées depuis le début de cette affection, que d'une impression, la plus grande partie de ces syndromes évolueront comme la paralysie agitante classique, quelques-uns même plus rapidement peut-être.

CHAPITRE V

Lésions Anatomiques

Nous avons dit, nous ralliant en cela à l'opinion de la majorité des auteurs, que l'on pouvait à l'heure actuelle affirmer l'existence de maladies de Parkinson vraies consécutives à l'encéphalite épidémique.

L'anatomie pathologique apporte-t-elle des arguments en faveur de l'unicité de ces deux syndromes, ou bien les lésions du Parkinson encéphalitique sont-elles différentes de celles de la paralysie agitante classique ?

L'étude des lésions histologiques des centres nerveux dans l'encéphalite épidémique avait montré que cette affection frappait le plus souvent une région déterminée du système nerveux central : le mésocéphale et les noyaux opto-striés, régions que l'on considère comme étant également lésées ; d'après les études les plus récentes, sur les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson.

Il fallait donc s'attendre à l'apparition d'un pareil syndrome au cours de l'évolution de l'encéphalite : prévision que la clinique a confirmée largement.

De plus, Trétiakoff d'abord et M. Foix plus tard, qui ont eu l'occasion d'étudier les lésions anatomo-pathologiques des centres nerveux dans deux cas de Parkinson post encéphalitique, M. Foix ayant examiné en plus, par diverses méthodes, six cas de paralysie agitante classique, ont retrouvé dans les deux cas les mêmes localisations anatomiques des lésions. Le processus même de ces lésions est différent selon que l'on a affaire à un Parkinson classique ou à un syndrome post encéphalitique mais ne convient-il pas de tenir compte de l'âge si différent des lésions dans les deux cas ?

Quelles sont donc ces altérations et quel est leur siège ?

Considérée autrefois par Charcot comme une névrose, par suite de la variabilité et de l'insuffisance des constatations faites au cours des autopsies pour en interpréter les symptômes dans le sens de l'organicité, la paralysie agitante fut, dès cette époque, à l'ordre du jour.

L'idée d'une névrose est bientôt discutée, d'abord par Teissier, de Lyon, en 1880, par Béchet, en 1892, et Brissaud, en 1893, qui déclare : « Qu'est-ce qu'une névrose qui dure toute une vie sans rémission, qui suit une évolution progressive et qui ne se dément jamais jusqu'à la dernière heure.

Pour lui, la maladie de Parkinson est subordonnée à une lésion du locus niger et, déjà, il se rapproche beaucoup de la vérité.

D'autres auteurs ont cherché la substratum anatomique de la paralysie agitante dans le système musculaire (Blocq) ; dans le système endocrinien thyroïde et parathyroïde : Roussy), enfin dans le système nerveux.

De toutes ces hypothèses, seules, aujourd'hui, les lésions du système nerveux peuvent expliquer les symptômes de cette affection qui doit être considérée comme liée à des troubles de l'automatisme primitif et du tonus musculaire, ce dernier n'étant qu'une légère contraction du muscle inactif, entretenue par une incitation réflexe permanente.

La perte du contrôle du tonus musculaire entraînerait l'hypertension et la rigidité musculaire, celle du contrôle de l'automatisme des mouvements involontaires.

Déjà, le *regretté* et *éminent* Professeur Grasset rangeait la paralysie agitante dans le groupe des maladies de l'équilibration et M. le Professeur Vires, dans ses leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, durant l'année scolaire 1900-1901, concluait à une lésion des neurones automatiques bulbo-cérébello-protubérantiels,

A l'heure actuelle, les auteurs sont à peu près d'accord pour admettre que l'un des centres les plus importants du tonus musculaire est le corps strié et que les perturbations des fonctions d'automatisme primitif et de régulation du tonus musculaire appartiennent au syndrome strio-pallidal.

L'étude anatomique du corps strié s'est légèrement modifiée durant ces dernières années, grâce aux travaux de: Oscar et Cécile Vogt de Kiéner Wilson et de Ramsay Hunt, qui en ont également étudié la physiologie et la pathologie.

Nous ne reproduirons pas ici le résumé de ces travaux remarquablement exposés dans un article de MM. le Professeur Ardin-Delteil et Derrieu, dans le numéro du *Sud Médical* du 15 avril 1921, nous bornant à quelques considérations anatomiques sur le

corps strié nécessaires à l'exposé de ce qui va suivre.

D'après Testut (anatomie du système nerveux), le corps strié comprend deux portions : l'une intra-ventriculaire ou noyau caudé ; l'autre extra-ventriculaire ou noyau-lenticulaire, séparées l'une de l'autre par la capsule interne. Le noyau caudé est formé par une masse de substance grise homogène. Le noyau-lenticulaire est au contraire divisé en trois segments par deux lames de substance blanche (lames médullaires).

Le segment externe est le putamen (Burdock), les deux segments internes constituant le globus pallidus.

En réalité, le putamen fait partie du noyau caudé dont la tête se fusionne avec lui et ce même putamen présente microscopiquement le même aspect que la substance grise du noyau caudé.

L'histologie confirme cette donnée en montrant que le noyau caudé et le putamen ont la même constitution cellulaire (cellules du type II de Golgi à cylindre axes courts, à protoplasma pauvre et peu différencié).

Le globus pallidus a perdu toute homogénéité, sillonné qu'il est, dans le sens transversal, par une multitude de taches blanchâtres rayonnant du sommet vers la base et lui donnant son aspect strié caractéristique. Sa structure est toute différente de celle du putamen et du noyau caudé ; il comprend uniquement des cellules du type I de Golgi, à protoplasma riche et différencié à cylindre axes longs.

Aussi, le corps strié a été divisé par C. et O. Vogt en deux parties ne correspondant plus à celles qui étaient classiques :

1° Le striatum ou néostriatum de Ramsay Hunt qui comprend le noyau caudé et le putamen.

2° Le pallidum ou paléostriatum de R. Hunt, qui répond à l'ancien globus pallidus.

Ces deux parties diffèrent non seulement par la structure, mais par l'embryologie, leurs fonctions, leur pathologie.

Le thalamus serait le seul organe envoyant des fibres au corps strié. Ni le système pyramidal, ni le cervelet ni les noyaux sous optiques, ni le ruban de Reil ne lui envoient de fibres ; ils n'entrent en rapport avec lui qu'indirectement, par l'intermédiaire de la couche optique.

Le système pallidal par le relai des noyaux sous optiques se met en rapport avec la voie motrice extrapyramidale, c'est-à-dire le faisceau rubro-spinal de Von Monakow, qui naît dans le noyau rouge et passe du côté opposé pour descendre jusqu'à la moelle sacrée dans le cordon latéral, à côté du faisceau pyramidal.

Le corps strié apparaît dès lors, anatomiquement, comme un organe autonome, comme un centre complet, avec sa voie afférente venant directement de la couche optique et sa voie efférente allant à la couche optique et à la région sous-optique.

Ses lésions déterminent des troubles moteurs : l'abolition des mouvements automatiques et associés et l'agitation involontaire rythmique ou arythmique des muscles.

Pour Ramsay Hunt, la paralysie agitante dépendrait d'une lésion du système pallidal consistant en une atrophie progressive et une disparition cellulaire.

Pour Trétiakoff, il s'agit de lésions dégénératives et atrophiques des cellules nerveuses du locus niger de Soemmering. Lhermitte se rallie à cette opinion. Le désaccord est peut-être plus apparent que réel si

on admet avec Mirto que le locus niger ne serait qu'un groupe cellulaire détaché du globus pallidus au cours du développement phylogénétique.

Oscar et Cécile Vogt admettent que les lésions peuvent siéger à la fois dans les régions des noyaux gris centraux ou des pédoncules cérébraux.

On a incriminé aussi des lésions du corps de Luys et du noyau rouge de Stilling ce dernier paraissant jouer un rôle dans la physiologie pathologique de certains tremblements. M. Foix a constaté, à l'examen anatomo-pathologique des centres nerveux d'un malade décédé de maladie de Parkinson post-encéphalitique, des lésions encore en pleine activité de périvascularité prédominant nettement à la région pédonculaire, les cellules du locus niger étant très altérées ; atrophiées avec désintégration pigmentaire, ou disparues. Au niveau du noyau lenticulaire les lésions consistaient en infiltration des cellules par un pigment noir et blocs de ce pigment entre les cellules et près des vaisseaux.

Les autres noyaux de la région sous optique présentaient des altérations discrètes.

Pour lui, la maladie de Parkinson apparaîtrait à la fois comme la maladie d'une région (région sous optique et noyaux gris) et comme la maladie d'un système (le système des noyaux de la base, du locus niger du corps de Luys et du noyau rouge).

L'avenir, qui paraît malheureusement devoir multiplier les possibilités d'examens anatomo-pathologiques permettra sans doute, dans un temps plus ou moins lointain, de trancher définitivement la question.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Arrivé à une certaine période de son évolution, le syndrome parkinsonien post-encéphalitique constitue une de ces affections que l'on reconnaît à première vue. Mais, à côté de ces formes, dont le diagnostic s'impose à l'esprit, il peut arriver que nous nous trouvions en présence de jeunes enfants chez lesquels le début et la symptomatologie de la maladie sont moins nets ; nous serons alors amenés à nous poser la question suivante : « Est-ce vraiment une paralysie agitante évoluant chez un jeune sujet, ou avons-nous affaire à une affection ayant avec elle des caractères communs, une ressemblance plus ou moins éloignée avec laquelle il ne faut pas la confondre ? »

Puis, cette première partie du problème étant résolue, la question qui se posera tout naturellement à notre esprit sera celle de l'origine de ce syndrome et nous serons conduits à nous demander s'il faut incriminer comme ayant précédé et déterminé l'affection, une encéphalite épidémique ou une autre maladie infectieuse dont il nous appartiendra de préciser la

nature. Il est certain que, jusqu'à ces dernières années, les observations de maladie de Parkinson, évoluant chez des enfants, étaient si rares, que la constatation d'un pareil syndrome chez un jeune sujet pouvait et peut encore surprendre le médecin et rendre légitime la question de son existence...

En effet, dans l'étude si captivante de cette affection qu'ils ont faite (dans le tome X du *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT) les regrettés professeurs GRASSET et RAUZIER déclarent « qu'au-dessous de vingt ans, on compte les observations consignées dans la science et qu'il faut même n'accepter qu'avec des réserves un certain nombre de ces faits enregistrés à une époque où le tremblement hystérique à forme de paralysie agitante n'était pas encore connu ». Ils mentionnent pourtant quelques cas à début précoce signalés par QUINTARD, FIOUPE et HUCHARD, MESCHEDE, CLERICI et MEDEA, LANNOIS et WEIL.

La thèse de ROUVILLOIS (Lyon 1899), réunit toutes ces observations et nous n'y trouvons mentionné qu'un seul cas survenu chez un enfant de moins de 16 ans, limite que nous nous sommes assignée. Par la suite, les travaux concernant la maladie de Parkinson juvénile ont été plus nombreux.

Une fois l'existence de ce syndrome établie, avec quelles affections peut-il être confondu lors de son début et dans les cas frustes ?

Tout d'abord, le tremblement ne devra pas être confondu avec le tremblement héréditaire qui, comme l'a dit CHARCOT, « n'a rien à faire avec la paralysie agitante qui comporte essentiellement deux éléments constitutifs, à savoir la rigidité musculaire d'une part et le tremblement de l'autre ».

Il sera facile aussi de le distinguer du tremblement Basedovien et de celui de la Sclérose en plaques à caractère intentionnel.

Certains types de chorée présentent bien quelques ressemblances avec cette affection, mais après un examen sérieux, jamais une chorée ne pourra en imposer sérieusement pour une paralysie agitante.

Signalons aussi parmi les affections pouvant revêtir les apparences de la paralysie agitante : l'hystérie, le tremblement et la rigidité musculaire étant parfois copiés avec plus ou moins de perfection par le tremblement et les contractures hystériques.

La connaissance des commémoratifs, les constatations des stigmates de la névrose et les bons effets de la suggestion nous aideront toujours à la dépister.

La rigidité musculaire unilatérale pourra être confondue avec la contracture hémiplegique et l'on conçoit l'importance d'une pareille erreur, étant donnée l'évolution bilatérale et progressive de la paralysie agitante, alors qu'au contraire la contracture hémiplegique s'atténue parfois.

Rappelons que celle-ci entraîne des signes spéciaux pathognomoniques de la lésion pyramidale (flaccidité ayant précédé la contracture, clonus du pied, flexion combinée de la cuisse et du tronc, signe de BABINSKI, que nous ne rencontrons pas dans le Parkinson.

Les tumeurs cérébrales peuvent, par certains de leurs symptômes, revêtir parfois l'aspect de la paralysie agitante. CHARCOT a vu un sujet qui présentait pendant la vie un tremblement Parkinsonien avec attitude typique de l'un des membres supérieurs et à l'autopsie duquel on trouva une tumeur comprimant un des pédoncules cérébraux (Mémoires de la Société de Biologie 1893).

BLOCC et MARINESCO ont publié l'observation d'un homme dont le diagnostic porté pendant la vie avait été : maladie de Parkinson unilatérale. Ce malade avait un tremblement caractéristique à gauche, de la raideur musculaire et un masque indifférent classique. L'autopsie révéla un tubercule du pédoncule cérébral droit.

Les symptômes ordinaires des néoplasies cérébrales (céphalagie, vertiges, vomissements, troubles de la vue, paralysie des nerfs craniens), permettront généralement d'éviter cette confusion.

Signalons enfin la dégénérescence lenticulaire ou maladie de WILSON. Elle est caractérisée par un tremblement des membres inférieurs, par la rigidité des muscles, de ces mêmes membres, du tronc et de la face entraînant la lenteur des mouvements volontaires, de la parole et même de la déglutition, et ne s'accompagne pas des signes des lésions pyramidales.

Mais il s'agit ici d'une maladie familiale, se développant lentement pouvant s'accompagner de cirrhose du foie et dont l'évolution est plus rapide.

Il nous reste maintenant à rechercher l'origine des syndromes Parkinsoniens juvéniles.

La connaissance du début de l'affection, souvent brusque, avec frisson, fièvre élevée et céphalée, la constatation dans les antécédents de la maladie de la triade caractéristique (fièvre, somnolence, paralysies oculaires accompagnées parfois d'autres paralysies), l'absence fréquente de symptômes méningés et la présence d'autres petits signes, si bien mis en lumière par le professeur ROGER de Marseille, nous feront toujours incriminer l'encéphalite épidémique, cause la plus fréquente de pareils syndromes chez l'enfant.

Mais cette affection n'a pas seule le triste privilège

d'en déterminer l'apparition chez l'enfant ou chez l'adulte. L'observation N° 6, reproduite dans notre thèse, est un bel exemple de syndrome Parkinsonien juvénile apparu après une poussée infectieuse du système nerveux d'allure indéterminée. S'agit-il uniquement d'un Parkinson évoluant chez une jeune fille ou bien faut-il associer à ce syndrome, en raison des attitudes catatoniques et des idées mélancoliques, un état de démence précoce, affection constatée plusieurs fois comme terminaison de l'encéphalite ?

Déjà, en 1846, ROMBERG publie un cas de paralysie agitante, consécutif à une fièvre intermittente. BERNHARDT, en 1880, signale un cas survenu chez un jeune homme de 16 ans, après une rougeole.

En 1881, la thèse de VESSELE sur l'origine rhumatismale de la maladie de Parkinson, fournit deux observations intéressantes. LANNOIS rapporte, en 1894, le cas d'un enfant de 12 ans ayant présenté un Parkinson typique à la suite d'une rougeole.

PENNATO (*Riforma Médica*, 11 février 1905, N° 6) signale deux membres d'une même famille chez qui la paralysie agitante débuta dans l'enfance à la suite d'une typhoïde grave.

ROUVILLOIS, en 1899 insiste fortement sur l'existence de l'infection à l'origine d'un grand nombre de syndromes Parkinsoniens et émet la conclusion suivante : « Au point de vue étiologique, il existe peut-être des liens de parenté entre ce syndrome et les affections cérébro-spinales de l'enfance qui s'accompagnent de mouvements anormaux : chorée, diplégies cérébrales, etc...

N'est-ce pas déjà attribuer une place prépondérante aux encéphalites aiguës de l'enfance dans l'origine de ces syndromes Parkinsoniens.

Si nous regardons en effet de plus près les observations publiées ces dernières années, nous sommes frappés par la fréquence avec laquelle on retrouve des symptômes rappelant en tous points ceux de l'encéphalite épidémique, affection encore inconnue à cette époque.

L'une d'entre elles, surtout, publiée par MM. WEILL et ROUVILLOIS, dans la *Revue Mensuelle des maladies de l'enfance* (7 février 1899) est des plus remarquables. Il s'agit d'un syndrome Parkinsonien ayant évolué chez un enfant de 9 ans 1/2, à la suite d'une affection aigüe (caractérisée par de la céphalée, de l'aphasie, de la diplopie et une hémiplégie) étiquetée par les auteurs méningo-encéphalite infectieuse. Le diagnostic d'encéphalite épidémique nous apparaissant comme étant des plus nets à l'heure actuelle.

De plus, ces fièvres typhoïdes graves (diagnostic sous lequel certainement bien des syndromes infectieux ont pris place) caractérisées souvent sans doute par un profond état de stupeur et d'assoupissement n'ont-elles pas pu être des encéphalites méconnues ?

Il nous aurait fallu, pour être plus affirmatif, pouvoir dépouiller les observations étrangères publiées ces temps derniers sur le Parkinson juvénile. Des difficultés nombreuses, parmi lesquelles le petit nombre de réponses à bien des lettres écrites, ne nous ont pas permis de le faire.

Cependant, on voudra bien convenir avec nous que la majorité des syndromes Parkinsoniens sont certainement post-infectieux et vraisemblablement d'origine encéphalitique, exception faite naturellement des syndromes de WILSON et d'Oscar et Cécile Vogt.

Remarquons que cette conclusion s'applique égale-

ment aux vieillards, qui, nous le savons, ne sont pas épargnés par l'encéphalite.

Lors d'une période indéterminée de leur existence, ils ont pu présenter de la céphalée, un peu de fièvre, une diplopie légère et fugace, caractéristiques d'une encéphalite fruste à laquelle ils n'ont pas pris garde. Quelques mois ou même une année après, sont apparus un tremblement infime et une raideur musculaire discrète, auxquels ils n'auront pas davantage prêté attention, leur état ne les ayant inquiétés qu'au moment où l'affection avait revêtu sa véritable allure clinique.

CHAPITRE VII

Traitement

Nous touchons ici à une question du plus haut intérêt pour le malade et le médecin, mais nous sommes obligés d'avouer que les moyens préconisés, jusqu'à ce jour, ont été des plus décevants. Pourrait-il en être autrement, puisque l'affection initiale échappe encore à tous nos essais thérapeutiques ?

Comme pour la paralysie agitante, nous ne disposons, en ce qui concerne les syndromes Parkinsoniens post-encéphaliques, que de moyens palliatifs d'ordre médicamenteux ou physiques agissant sur certains symptômes et encore d'une façon momentanée.

Parmi les premiers, le Bromhydrate de Scopolamine, administré par la voie buccale ou en injections hypodermiques à des doses débutant à 1/10 de milligramme et ne dépassant pas 1/2 milligramme, suivant l'âge des enfants, a donné de bons résultats. Une demi-heure après l'injection, le tremblement et la rigidité s'atténuent et le malade éprouve un bien-être pouvant durer de 12 à 24 heures. Cette amélioration n'est

malheureusement que passagère ; de plus, l'emploi du médicament exige une extrême prudence et la surveillance attentive de l'apparition des signes d'intoxication.

On a utilisé encore l'Hyosciamine ou Duboïsine sous la forme de sulfate ; enfin l'atropine et l'ésérine.

Actuellement, l'emploi des arsénicaux à hautes doses est fort en honneur ; c'est ainsi que l'on pratique des injections hypodermiques ou même intraveineuses de cacodylate de soude aux doses de 0 gr. 20, 0 gr. 30, 0 gr. 40, suivant l'âge des sujets. L'arrhénal peut aussi être employé, mais il faut savoir que, si sous l'influence de cette médication les symptômes peuvent s'améliorer, il survient parfois des signes d'intoxication, notamment de l'excitation cérébrale, du délire et des hallucinations réclamant la cessation immédiate du médicament. M. LHERMITTE aurait même observé du coma avec forte proportion d'urée dans le sang et méningite puriforme aseptique dans un cas qui guérit d'ailleurs.

M. Souques a employé le gardénal, succédané français du luminal boche, aux doses de 0 gr. 10 et 0 gr. 20 chez l'adulte. Il calme l'agitation et l'insomnie des malades qui dorment mal.

M. Guillaïn a essayé avec succès la teinture d'arnica à l'intérieur aux doses de 1 à 2 gr. M. Croq aurait eu de bons résultats avec des injections intraveineuses d'arsénobenzol et en employant le bromhydrate de quinine associé à l'extrait de belladoné. Enfin M. Sicard a essayé toute une série de médications : injections intraveineuses, d'urotropine, vaccins obtenus aux dépens du corps strié, sérum de sujets guéris en injections sous-cutanées et intraveineuses.

Parmi les agents physiques, signalons l'hydrothéra-

pie, bains chauds prolongés, pris le soir avant le dîner apportant une certaine détente musculaire.

Enfin, la mobilisation des articulations et le massage assouplissent les muscles rigides.

Le nombre de ces médications n'est-il pas l'éloquent aveu de leur imperfection et n'indique-t-il pas suffisamment qu'il n'y en a point de spécifique ? Si cependant nous sommes désarmés devant cette affection, nous pourrions et devons toujours consoler ces malades que nous sommes appelés à soigner de longues années et que nous reverrons parfois, lors des périodes de rémission, le cœur plein d'un léger espoir mais le plus souvent désespérés par la constatation de l'incurabilité de leur cas. Nous devons, en variant les médicaments, conserver l'espoir à ces malheureux et surtout malgré la stérilité de nos efforts, ne jamais laisser apparaître sur nos visages une expression de découragement leur donnant la sensation qu'ils sont incurables.

CONCLUSION

De l'ensemble de ce travail, dont nous ne nous dissimulons pas les nombreuses imperfections, attendu qu'il repose sur un nombre d'observations encore restreint ; que les arguments anatomo-pathologiques sont encore rares et que surtout le laps de temps écoulé depuis l'époque d'apparition des signes cliniques de l'affection est encore relativement court ; on peut néanmoins tirer les conclusions suivantes :

1° Lors de l'évolution de l'encéphalite épidémique, peut s'installer un syndrome Parkinsonien que ses signes cliniques permettent d'identifier avec la paralysie agitante classique.

Il peut être, mais très rarement, régressif lorsque le virus encéphalitique ne s'est pas fixé définitivement sur les centres nerveux, et nous a semblé parfois stationnaire.

Mais, le plus souvent, il est progressif par fixation définitive de ce virus, sur le mésocéphale et les noyaux de la base, produisant un travail de désorganisation irréparable caractérisé par des lésions atrophiques et dégénératives des cellules nerveuses.

2° L'apparition fréquente de ce syndrome, rangé autrefois parmi les névroses, à la suite de cette infection

à virus neurotrope nous conduit à attribuer une importance plus grande dans l'étiologie de la maladie de Parkinson à d'autres infections fréquentes surtout dans le jeune âge, mais pouvant apparaître à toutes les époques de la vie.

3° A l'heure actuelle, il convient de considérer la paralysie agitante comme un syndrome dû à des lésions de cause et de nature différentes, mais de siège identique.

Peut-être les travaux ultérieurs nous apporteront-ils un jour la certitude de l'origine infectieuse de tous les syndromes Parkinsoniens nous permettant l'espoir d'une thérapeutique enfin efficace par un vaccin ou un sérum vraiment curateurs.



BIBLIOGRAPHIE

- ALQUIER. — Pathogénie de la maladie de Parkinson (revue générale- *Gaz. des Hôpitaux* 1903, n°s 68 et 71).
- ABRAHAMSON. — I. La chronicité dans l'encéphalite léthargique (*Archives of Neurology and Psychiatry*, n° 4, octobre 1920).
- ACHARD et LEBLANC. — Encéphalite léthargique, forme prolongée (*Bull. et mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, 36^e année, N° 17, 20 mai 1920).
- ANGLADE et VERGER. — Syndrome d'encéphalo-myéélite diffuse à début pseudo Parkinsonien. — Communication à la Soc. de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, N° 5, 1^{er} février 1920).
- ARDIN-DELTEIL et DERRIEU. — Les syndromes strio pallidaux dans l'encéphalite épidémique. (*Sud Médical*, avril 1921).
- BOINET et PETIT. — Cinq cas d'encéphalite épidémique. Obs. V. (*Marseille Médical*, mai 1920, page 624).
- BARBIER. — A propos de deux cas d'encéphalite léthargique chez des enfants, suivis de symptômes Parkinsoniens (dont un très grave) ayant laissé tous deux des séquelles sévères. — Société de Pédiatrie de Paris, 15 février 1921. *Bulletin de la Société* n° 1, janvier-février 1921.
- BALLET et ROSE. — Maladie de Parkinson ayant débutée à l'âge de 15 ans. — *Soc. Neurol.*, 9 juillet 1904.
- BONHOFFER. — Présentation d'un jeune malade atteint de paralysie agitante. — *Berl. Klin. Woche* 1911, P. 1250.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome Parkinsonien consécutif à une encéphalite létharg. — Réaction des antagonistes. — *Revue Neurologique*, 37^e année, 1920, N° 6, page 564.
- BING. R. — La question du Parkinsonisme, séquelle de l'encépha-

- lite léthargique. Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 6 janvier 1921, page 4.
- BENECH. — Série d'encéphalomyélite épidémique. — Revue médicale de l'Est, janvier 1921.
- BUZZARD et J.-B. GREENFIEL. — Encéphalite léthargique : Ses séquelles, son anatomie pathologique. Brain, vol. X L II, janvier 1920.
- CLERICI et MEDEA. — La maladie de Parkinson familiale. (Revue Neurologique 1899, page 495) un cas ayant débuté à 12 ans.
- CAMIA. — Cérébroplégie infantile avec syndrome de paralysie agitante. — Rev. di pathol. nervosa, Firenze, 1900, pages 444-453.
- CLAUDE (H.). — Hémitremblement Parkinsonien. — Soc. de Neurol., 4 novembre 1920. — Revue Neurol. 37^e année, N° 11.
- CLAUDE (H.). — Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome Parkinsonien. — Paris Médical, tome X, N° 40, 2 octobre 1920.
- CRUCHET (R.), F. MOÛTIER et A. CALMETTE. — Le pronostic de l'encéphalo-myélite épidémique. — Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, N° 32, 4 novembre 1920, page 1279.
- COLLIER JAMES. — Tremblement unilatéral rappelant celui de la paralysie agitante chez un enfant. — Proc. of the Roy. Soc. of méd. of London, Vol. VI, N° 2, Neurological section 21 novembre 1912, page 64. (Ref. Rev. N° 1914. I. page 254).
- DUCHENE (de Boulogne). — In thèse d'agrégation de Fernet sur le tremblement, 1872.
- DEKTEREW. — Maladie de Parkinson chez les jeunes. — Journal de Neur. et Psych. (en russe) de Korsakow, p. 74-80.
- DUBOURG. E. — Encéphalite épidémique avec syndrome Pseudo Parkinsonien chez un enfant de 13 ans. — Gaz. heb. des Soc. Méd. de Bordeaux, 41^e année, N° 11, 14 mars 1920.
- DUCAMP et BOQUIER DE CLARET. — Encéphalite léthargique. (Présentation de pièces) Soc. Sc. Méd. Montpellier, 20 février 1920.
- ECONOMO. — L'encéphalite léthargique. — Epidémie de 1920. — Formes hyperkinétiques. — Wiener Klinische Wochenschrift, année 1920, numéros 16 et 17 (15 et 22 avril 1920)
- ERNST H. — Contribution à l'étude clinique des syndromes Parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique thèse Paris 1921).

- FIOUPE et HUGHARD. — Maladie de Parkinson à l'âge de 15 ans. — Cités par Grasset et Rauzier, dans Brouardel et Gilbert (maladie de Parkinson).
- FUTGI. — Un cas de paralysie agitante atypique dans le jeune âge. — Zeitsche für militar Aerzte : Tokio 1913. P. 13.
- GRASSET et RAUZIER. — Maladie de Parkinson (Brouardel et Gilbert, tome X).
- HARVIER et LEVADITI. — Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite, 6 mois après le début de la maladie. — Virus encéphalitiques atténués. — Comm. à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 3 décembre 1920.
- HUNT. — En cas de paralysie agitante « juvénile » atrophie primaire du système pallidal du corps strié. — Neurol. Bull. N. Y. 1918, P. 239-242.
- HUGHARD. — Observation de paralysie agitante datant de l'âge de 3 ans : Union médicale 1875.
- HAUSHALTER. — Forme prolongée d'encéphalite léthargique avec syndrome Parkinsonien chez un enfant. — Revue médicale de l'Est, 15 décembre 1920.
- HADDEN. — Paralysie agitante chez un jeune homme (Brain 1890. P. 465).
- JONES. — On functional nervous diseases 1870 (Un cas chez une jeune fille de 12 ans).
- KRUKOWSKI (de Varsovie). — Paralysie agitante dans le jeune âge. Neurol. Centrablatt, 16 novembre 1912. Pages 1427-1431 (Ref. R. N.) 1913, Tome II, page 496).
- LANNOIS. — Paralysie agitante chez un jeune sujet (Lyon-Méd. 1894), page 465, 8 avril, n° 14).
lite épidémique. Soc. de Pédiatrie, 15 mars 1921.
- LEENHARDT et BLOUQUIER DE CLARET. — Soc. Sc. Méd. Montpelier, 4 juin 1920.
- LERIBOULET. — Syndrome Parkinsonien consécutif à l'encéphalite. — Laignel-Lavastine. — Syndrome Parkinsonien avec paralysie du moteur oculaire commun d'origine infectieuse. — Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 36^e année, N° 12, 1^{er} avril 1920, page 458.
- LEVY-VALENSI et E. SCHULMANN. — Eléments des types Parkinsoniens et pseudo-bulbaires au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique. — Soc. de Neurol. Séance du 2 décembre 1920.
- LERMITTE (J.) — Cornil et Quesnel. — Le syndrome de la dégénération pyramido-pallidale progressive. — Rev. Neurol. 1920. N° 3, page 262.

- LHERMITTE (J.) — Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. — Annales de Médecine 1920, tome VIII, N° 2, page 116.
- LHERMITTE (J.) — Présentation d'un malade atteint de paralysie agitante classique aggravée par l'évolution d'une encéphalite épidémique. — Soc. de Neurol. 3 février 1921.
- MARIE (P.) et TRETIAKOFF. — Examen des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, 34^e année, numéro 17-18, 30 mai 1918, page 475.
- MARIE (P.) et Mlle G. LEVY. — Le syndrome Parkinsonien de l'encéphalite léthargique. Comm. à l'Acad. de Méd., 15 juin 1920.
- MEDEA (E.) — Encéphalite épidémique et maladie de Parkinson. Riforma medica, année XXXVI, N° 38, 18 septembre 1920.
- NOBECOURT. — Société Pédiatrie, 15 février 1921.
- NETTER (A.) — Le syndrome Parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. — Académie de Médecine, 15 juin 1920.
- PENNATO. — Maladie de Parkinson post infectieuse et familiale. Riforma medica, 11 février 1905, n° 6. (Ref. Rev. N. 1905, page 1060).
- PIERRET. — (In Service Sire dey). — Observation curieuse de paralysie agitante chez une jeune fille (début à 16 ans). Journ. de Méd. et Chir. pratique 1874.
- QUINTARD. — Un cas de maladie de Parkinson survenu à 16 ans. — Bulletin de la Société Médicale d'Angers 1892.
- ROUVILLOIS. — Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets. — Thèse de Lyon 1899, N° 45.
- RIMBAUD. — Encéphalite léthargique à forme de maladie de Parkinson aiguë. (Société sc. Médicale, Montpellier, 25 février 1921).
- H. ROGER (de Marseille). — Epidémiologie et contagiosité de l'encéphalomyélite épidémique (La Médecine ; décembre 1920).
- H. ROGER. — Réveil hivernal de l'épidémie encéphalique et reviviscence saisonnière des encéphalites à forme prolongée. Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 décembre 1920).
- H. ROGER et BLANCHARD. — A propos de la contagion de l'encéphalite épidémique : deux cas survenus chez des élèves caporaux. (Soc. Méd. Hôp. 14 janvier 1921).
- H. ROGER. — Encéphalite aiguë épidémique : forme léthargique, myoclonique choréo-taxique, délirante, névralgique. (Marseille Médical, 15 avril, 1^{er} mai, 15 juin 1920).

- H. ROGER. — La forme myoclonique de l'encéphalite épidémique. (Journal des Praticiens, 8 et 15 mai 1920).
- H. ROGER et G. AYMES (de Marseille). — Syndrome héli-myoclonique alterne séquelle d'encéphalite épidémique. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 26 mai 1920).
- H. ROGER. — Spasmes douloureux à forme de tétanie et secousses myocloniques par encéphalite aigüe épidémique à type polymorphe. (Marseille Médical 1920, pages 479-480).
- H. ROGER. — Encéphalite épidémique à forme de spasmes hypertoniques douloureux. (Sud Médical, 15 août 1920).
- H. ROGER. — Encéphalite insomnique choréo-ataxique et délirante (Soc. Médicale, Hôpital Paris 20 février 1920).
- H. ROGER et G. AYMES. — Encéphalite épidémique et faciès parkinsonien (In Marseille Médical, page 860-863).
- H. ROGER et G. AYMES. — Mélancolie et pseudo-mélancolie post-encéphalitiques. Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 8 octobre 1920. (In Marseille Médical, pages 1075-1081).
- H. ROGER. — Le liquide C. R. de l'encéphalite léthargique (Réunion biologique de Marseille, 17 février 1920).
- H. ROGER. — Les petits signes de l'encéphalite léthargique. — Presse Médicale, 16 mai 1920).
- H. ROGER. — Le polymorphisme de l'encéphalite épidémique. Classification des formes cliniques. (Réunion biol. de Marseille, 20 avril 1920 et Progrès Médical, 5 mai 1920).
- H. ROGER et CHAIX André (de Marseille). — Pseudo-encéphalite léthargique névropathique : léthargie rythmée psychonévrosique post-infectieuse (Paris Médical, 10 avril 1920).
- SANDERS. — Paralysie agitante chez une enfant de 16 ans. — Edinburg Méd., J. 1869.
- STIEHR. — Deux cas de paralysie agitante chez l'enfant. — Thèse, Königsberg 1899.
- SICARD et PARAF. — Parkinsonisme et Parkinson, reliquats de l'encéphalite léthargique. Soc. de Neur. 6 mai 1920. — Rev. Neurol. N° 5, page 465.
- SOUQUES et TRETIKOFF. — Lésions du locus niger dans trois cas de paralysie agitante. — Rev. Neur. 22 juillet 1919.
- SOUQUES (A.). — Un cas de maladie de Parkinson consécutif à l'encéphalite léthargique. — Rôle des émotions vives dans cette maladie. — Rev. Neurol. 1920 (N° 5, page 643).

SOUQUES (A.), MOREAU et PICHON. — Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique. — Rev. Neur. 1920. N° 6, page 562.

TRETIAKOFF et F. BRENNER. — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive, vérification anatomique. Rev. Neur. 1920. N° 7, page 772.

WEILL et ROUVILLOIS. — Syndrome de Parkinson chez l'enfant et les jeunes sujets. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 7 février 1899.

VILLEGE. — Sur la paralysie agitante dans le jeune âge.

ZEITSCHRIFT. — F. d. ges. Neur. und Psych. 1910-11 (P. 520-587).

WEISENBURG. — Paralysie agitante chez un garçon de 12 ans. Ref. R. N. 1908, page 75.

WIENER. — Paralysie agitante chez un enfant de 15 ans. N. Y. Polyclinic 1893, P. 171.

WILSON. (S. A. Kiener). — Paralysie agitante symptomatique à la suite de l'encéphalite léthargique. Proceedings Of the Royal Society of Médecine of London vol. XIV N° 2, décembre 1920.

Enfin, pour les lésions anatomiques dans la maladie de Parkinson, voir la thèse de Tretiakoff (Paris, 1919) et les travaux de Wilson (K). Brain, 1912, page 296.

De Ramsay-Hunt, Brain, 1917, page 58, et de Cécile et Oscar VOGT. *Journal für psychologie und neurologie*, t. XVIII, 1911, et t. XXIV, 1919-1920.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Le Syndrome Parkinsonien post-
encéphalitique chez l'enfant*, par
M. Jean DAUMAS.

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 21 Juillet 1921.

Le Professeur,
DUCAMP.

Vu :

Montpellier, le 21 Juillet 1921.

Le Doyen.

E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 21 Juillet 1921.

Le Recteur,

Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

